VERHANDLUNGEN

DER

PHYSIKAL.-MEDICIN. GESELLSCHAFT

IN

WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN

VON

DER REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT.

NEUE FOLGE.

IV. Band. 1. Heft.

Mit 2 Tafeln und 2 Holzschnitten.

WÜRZBURG.

DRUCK UND VERLAG DER STAHEL'SCHEN BUCH- UND KUNSTHANDLUNG.

1873.

Preis des Bandes von 4 Heften fl. 4. 24 kr. oder Thlr. 2. 20 Sgr.

INHALT.

ANZEIGEN.

VERHANDLUNGEN

DER

PHYSIKAL.-MEDICIN. GESELLSCHAFT

IN

WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN

VON

DER REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT.

NEUE FOLGE.

IV. Band.

Mit 10 Tafeln und 3 Xylographien.

WÜRZBURG.
DRUCK UND VERLAG DER STAHEL'SCHEN BUCH- UND KUNSTHANDLUNG.
1873.

INHALT.

Ueber die physiologische Knochenresorption

von

Dr. CHRISTIAN LOVÉN

in Stockholm.

Auszug aus einer grösseren Abhandlung über das Knochengewebe: *Studier och undersökningar öfver benväfnaden, förnämligast med afseende på dess utveckling.* Stockholm 1863.[1])

Das in der angegebenen Weise entstandene Knochengewebe hat eine nur kurzdanernde Existenz. Bei der intracartilaginösen Knochenbilduug sind die eröffneten Höhlen des Kuorpelknochens (die primären Markräume) kaum von einer Schicht ächten Knochengewebes ausgekleidet worden, als diese schon weichen muss der Bildung grösserer, secundärer Räume, welche ihrerseits durch Ansetzung von Knocheusubstanz ausgekleidet werden, um noch einmal demselben Einschmelzungsvorgang als Opfer zu fallen. In dieser Weise gehen Neubildung und Zerstörung des Neugebildeten unaufhörlich nebeneinander fort, bis der Knochen seine endgültige Grösse erlangt

[1]) Im Sommer 1872 hatte ich das Vergnügen, Prof. *Chr. Lovén* in Würzburg zu sehen und erfuhr bei dieser Gelegenheit Näheres über die schwedische Arbeit dieses Forschers über die normale Knochenresorption, welche bis jetzt in Deutschland gänzlich unbekannt geblieben ist und mir nur durch eine kurze Notiz von *Sharpey* (Quains anatomy VII edition by *Sharpey*, *Thomson* und *Cleland* pg. CX) zur Kenntniss gekommen war. Auf meine Bitte übersetzte Prof. *Lovén* den Theil seiner Abhandlung, der auf die Knochenresorption Bezug hat und freue ich mich, durch die mit Genehmigung des Verfassers geschehende Veröffentlichung dieser Arbeit eine wesentliche Vervollständigung der Geschichte dieser Frage liefern zu können.
Kölliker.

hat. In den langen Knochen bleiben dann von der ganzen intracartilaginösen Verknöcherung verhältnissmässig nur sehr unbedeutende Reste übrig, welche die spongiöse Substanz der Epiphysen bilden helfen. Es ist aber nicht nur die intracartilaginöse Knochenmasse, welche in dieser Weise unaufhörlich resorbirt wird; auch die periostalen Ablagerungen gehen bald demselben Schicksale entgegen, denn während dem neue Schichten auf der äusseren Oberfläche fortwährend angesetzt werden, fallen die inneren ebenso unaufhörlich der Zerstörung anheim. Es ist gerade durch eine solche genau abgewogene Abwechselung von Neubildung und Zerstörung, dass die Form der Knochen während des ganzen Wachsthums so vollkommen beibehalten wird, aber diese Abwechselung hört mit der Erreichung der definitiven Grösse des Knochens keineswegs auf, vielmehr gehen während des ganzen Lebens diese Vorgänge immer neben einander fort. Die unaufhörliche Zerstörung von verbrauchtem Material und der Ersatz desselben durch Neubildung, Vorgänge, die wir in den übrigen Theilen des Körpers annehmen müssen, ohne dass sie unmittelbar beobachtet werden können — sind im Knochengewebe so deutlich und ihre Resultate so tief und unvertilgbar wie in Stein eingegraben, dass diese Eigenschaft schon das Knochengewebe unserer Aufmerksamkeit im höchsten Grade würdig macht.

Dass die Knochen während des Wachsthums einer stetigen Resorption unterliegen, ist eine Thatsache, die erst in der letzten Zeit allgemein eingesehen worden ist. *Du Hamel*, dessen schöne Versuche mit krappgefütterten Thieren so viel Licht über die Entwicklungsverhältnisse des Knochensystems verbreitet haben, übersah jene Thatsache gänzlich. Auch konnte er keine befriedigende Erklärung von der Vergrösserung der Markhöhle geben, sondern versuchte sich zu helfen durch die im grellsten Widerspruche zu seinen übrigen Annahmen stehende Hypothese, dass die Markhöhle durch eine secundäre Ausdehnung (extension) der dieselbe umgehenden, von der Beinhaut abgelagerten Knochenlamellen vergrössert werde.[1]) Dieser Widerspruch, sowie das von mehreren Seiten ausgesprochene Misstrauen gegen die Zulässigkeit der Krappfütterungsresultate[2]) beraubte

---

1) Mém. de l'Acad. de Paris, 1743, S. 108.

2) *Gibson* (Mém. of the liter. and phil. society of Manchester, 2. Ser. T. I, S. 146) glaubte gefunden zu haben, dass die durch Krapp den Knochen mitgetheilte Farbe nicht eine „*fixe*“ sei, sondern dass dieselbe vom Serum des Blutes wieder aufgenommen werden könne. Schon früher hatte *Rutherford* nachgewiesen, dass jene Färbung von einer chemischen Verbindung des Farbstoffes mit dem phosphorsauren Kalke des Knochengewebes herrührt. (Siehe: *Blake*, De dentium formatione 1799, citirt von *Gibson*.)

Du Hamel's Beobachtungen eines grossen Theiles ihres Einflusses. Auch wurden derartige Versuche nicht vor der Mitte dieses Jahrhunderts (und zwar auch diesmal in Frankreich) in grösserem Maassstabe wiederholt. *Flourens* bestätigte dann die Schlussfolgerungen *Du Hamels* im Bezug auf das Wachsthum der Knochen in Länge und Dicke, aber er zeigte zugleich, dass die Vergrösserung der Markhöhle durch eine von innen nach aussen fortschreitende Resorption bewirkt wird [1]). Hierdurch wurde jedoch keine Erklärung der räthselhaften Thatsache gegeben, dass die Knochen während des ganzen Wachsthums immer dieselbe Form behalten, und ausserdem wurden jetzt wieder von *Serres* und *Doyère* [2]), sowie von *Brullé* und *Hugueny* [3]) eine Menge Einwendungen erhoben gegen die Zuverlässigkeit der Krappfütterung als ein Mittel für die Untersuchung der Knochenentwickelung, indem sie gerade diejenigen Eigenschaften derselben in Abrede stellten, auf welche *Du Hamel* seine Schlüsse gestützt hatte. Nach weiteren, zahlreichen Versuchen stellten dann schliesslich die beiden letztgenannten Verfasser in einer späteren Arbeit [4]) die Anwendbarkeit der Krappfütterung für die physiologische Forschung auf diesem Gebiete wieder her durch den Nachweis, dass die den Knochen mitgetheilte Farbe wirklich eine „fixe" ist, welche von den im Körper circulirenden Flüssigkeiten nicht aufgelöst werden kann. Den letztgenannten Forschern wurde es so vergönnt, die Lösung des Räthsels zu finden, indem sie den alten schon im vorigen Jahrhundert von *J. Hunter* ausgesprochenen Satz bestätigten und erweiterten, dass in den Knochen überall, im Inneren wie an der Oberfläche, in verschiedenen Zeiten und in verschiedener Ausdehnung Knochenmassen resorbirt werden, während dem gleichzeitig an anderen Stellen eine Ansetzung neugebildeter Knochensubstanz stattfindet.

Um sich von der Existenz dieser Resorption zu überzeugen, hat man jedoch gar nicht nöthig, alle jene Versuche mit Krappfütterung, totaler oder partieller Wegnahme von Knochen, Einlegen von Ringen unter die Beinhaut u. dgl. anzustellen, welche nach *Du Hamels* Zeit für diesen Theil der physiologisch-anatomischen Forschung so bezeichnend gewesen sind, denn es lässt sich durch die einfache mikroskopische Beobachtung mit der

---

1) Ann. d. Sc. nat. 2de Sér. T. XIII, 1840, S. 97; T. XV, 1841, S. 241; 3me Sér. Zoologie, T. IV, 1845, S. 105; Compt. rend. 1844, T. XIX, S. 621; *Recherches sur le developpement des os et des dents.* Paris 1842 und *Theorie expérimentale de la formation des os.* Paris 1847.

2) Compt. rend. T. XIV, S. 290, 1842.

3) Compt. rend. T. XIV, S. 818, 1844.

4) Ann. d. Sc. nat. 3 Sér. Zoologie, T. IV, S. 283, 1845.

grössten Klarheit darthun, dass eine Resorption von Knochensubstanz in einem Theile eines Knochens stattfindet, während dem eine Neubildung in einem anderen fortgeht. Hierzu braucht man nur die Formen, durch welche die Knochenresorption in pathologischen Fällen sich kennzeichnet, ein Mal gesehen zu haben, denn diese sind so characteristisch, dass sie, so oft sie vorkommen, unmöglich verkannt werden können.

Schon *Howship* hatte bemerkt, dass bei vielerlei Reizungszuständen der Knochen, in den vorher ganz glatten Markkanälchen Aushöhlungen entstehen, die das Aussehen haben, als wären sie mit einem halbrunden Meissel ausgehauen. Diese Veränderung kommt nach *Virchow*[1]) vor bei allen Formen von Knochenentzündung, und ist der Ausdruck einer Resorption von Knochensubstanz, einer Art allmähliger Necrose derselben. Ueberall, wo solche eigenthümliche Aushöhlungen, die immer mit einem sehr scharfen Rande gegen die Knochensubstanz begränzt sind, gefunden werden, können wir mit Gewissheit eine daselbst fortgehende Einschmelzung und Zerstörung derselben annehmen; sie sind also keineswegs eine ausschliesslich pathologische Erscheinung, sondern kommen nach meiner Erfahrung auch bei der physiologischen Entwickelung der Knochen sehr oft vor. *Lieberkühn*[2]) hat ihr constantes Auftreten bei demjenigen grossartigen Einschmelzungsprocess nachgewiesen, welcher bei Thieren der Hirschfamilie das Abfallen der Geweihe vorbereitet und vorangeht, aber schon früher hatte *Billroth*[3]) bemerkt, dass die Resorption bei der Bildung der Markhöhle wachsender Knochen in ganz derselben Weise vorgeht wie bei Caries. Meine Untersuchungen veranlassen mich nun, den Umfang dieser physiologischen Caries noch mehr auszudehnen als die genannten Forscher es gethan haben.

Die genannten „Resorptionsgrübchen" können nämlich nach meiner Erfahrung während der Entwickelung in allen Theilen des Skelettes gefunden werden und zwar ebensowohl in denjenigen Knochen, welche nicht knorpelig praeformirt sind, wie in den Ablagerungen der Beinhaut und bei der intracartilaginösen Knochenbildung. Die erstgenannten betreffend habe ich nirgendwo diese interessante Erscheinung schöner gesehen, als am *Annulus tympanicus* junger Schafsfötus. Dieser ist beim Foetus, wie bekannt, ein selbstständiger Knochen, der ungefähr die Form eines $^3/_4$ Cirkelbogens mit etwas schräg gewundenen Enden hat. Um zu erklären,

1) *Ueber Reizung und Reizbarkeit.* Archiv f. pathol. Anat. N. F. Bd. IV. 1858.

2) *Ueber den Abfall der Geweihe und seine Aehnlichkeit mit dem cariosen Process.* *Reichert's* und *Du Bois-Reymond's* Archiv 1861, S. 748.

3) Beiträge zur pathol. Histologie, S. 54.

wie derselbe während des Wachsthums immer dieselbe Form beibehalten kann, müsste man schon a priori annehmen, dass eine Resorption an der inneren Seite des Bogens stattfindet, weil ja eine Extension des wachsenden Knochens im Sinne *Du Hamel's* nunmehr wohl nicht annehmbar ist. Diese Voraussetzung wird auch durch die Beobachtung aufs vollkommenste bestätigt, und kann ich diesen Knochen empfehlen als das vorzüglichste Object für eine gleichzeitige Demonstration vom Anschiessen des ächten Knochengewebes in nicht knorpelig praeformirten Knochen, sowie von der Resorption fertiggebildeter Knochensubstanz. Zu diesem Zweck eignet sich der hintere plattere Theil des Bogens am besten und liefert derselbe nach Maceration in Bichromas kalicus und Auspinselung eines der lehrreichsten Praeparate zur Illustration der Entwicklungsgeschichte des Knochengewebes. Auf der convexen Seite hat man dann ein schönes Specimen von dem im vorhergehenden so oft erwähnten osteogenen Balkennetze, hier sehr reich und in rundlichen Maschen angeordnet; der concave Rand dagegen ist scharf begränzt und zeigt hervorragende Ecken mit den zwischen dieselben sehr zahlreich eingegrabenen, rundlichen Aushöhlungen, welche als für die pathologische Knochenresorption so bezeichnend angesehen worden sind. Die erwähnten Grübchen, welche dem concaven Rande des Bogens ein gezacktes und wie genagtes Aussehen geben, sind hier freilich nicht so tief und grossartig wie in vielen Fällen von Knochenentzündung, wo die Einschmelzung der Knochensubstanz rapide Fortschritte macht, aber sie sind doch genügend deutlich, um als durch dieselbe Ursache hervorgebracht nicht verkannt werden zu können, und ist die Aufmerksamkeit nur einmal auf diese Erscheinung gelenkt worden, so hält es nicht schwer, Gebilde derselben Natur in vielen anderen Theilen des secundären Skelettes zu erkennen, z. B. auf der inneren Fläche der platten Schädelknochen, auf der inneren Seite der Zahnlade im Unter- und Oberkiefer u. s. w.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt auch in der überzeugendsten Weise, die, wie oben bemerkt, schon von *J. Hunter* und weit später von *Brullé* und *Hugueny* gemachte Beobachtung, dass auch an der Oberfläche der langen Knochen eine Resorption stattfindet, mittelst welcher das schöne Gleichgewicht von Zuwachs und Form während aller Phasen der Entwickelung so vollkommen beibehalten wird. Man findet nämlich schon dicht unterhalb des Verknöcherungsrandes resp. des oben erwähnten *„Periostalringes“* [1]) deutliche Spuren einer lebhaften Knochenresorption,

[1]) Siehe die schwedische Abhandlung S. 72.

die ausserdem auch über die ganze Oberfläche des Knochens stellenweise zerstreut vorkommen, und hat man dann oft die Gelegenheit, an dünnen Flächenschnitten aufgeweichter Knochen in einem und demselben Präparate gleichzeitig Neubildung und Zerstörung des Knochengewebes zu beobachten. Ein mehr lehrreicher Anblick lässt sich wohl kaum denken. Ein solches Präparat zeigt an denjenigen Stellen, wo die Resorption am meisten ausgeprägt ist, die Oberfläche des Knochens eingetheilt in unregelmässige, runde oder ovale, tiefer oder seichter ausgehöhlte Felder mit scharfen, hervorragenden Rändern, und hier besonders könnte man oft geneigt sein, an eine Abtheilung in Zellenterritorien zu glauben. Dass diese jedoch nur eine scheinbare ist, wird bald deutlich bei einer genaueren Untersuchung und Vergleichung mit anderen Präparaten — vorzugsweise Querschnitten — wo man sich leicht überzeugen kann, dass jene Felder oder Abtheilungen nichts anderes sind, als die Resorptionsgrübchen von der Fläche gesehen.

Es ist jedoch bei der Bildung der grossen Markhöhle auf Kosten der intracartilaginösen Verknöcherung, dass diese physiologische Caries im grössten Massstabe auftritt und hier fängt sie schon mit der Einschmelzung des primordialen Knorpelknochens an. Es ist schon bemerkt worden, dass diejenigen rundlichen Knochenmassen, die *Brandt* mit dem Namen *glomeruli ossium* belegte und die neuerdings von *Lieberkühn* als ein Beweis für die unmittelbare Metamorphose des Knorpels zu ächtem Knochengewebe benützt worden sind, ohne Zweifel durch eine secundäre Ausfüllung der primären Markräume, d. h. der eröffneten „Knorpelkapseln“ entstehen. Die Wahrscheinlichkeit einer solchen Annahme wird dadurch im höchsten Grade vermehrt, dass solche *Glomeruli* nicht ausschliesslich am Verknöcherungsrande vorkommen, indem vollkommen ähnliche Gebilde sehr oft auch an anderen Orten gefunden werden. Verfolgt man nämlich an einer Reihe successiver Querschnitte eines in Chrom- oder Salzsäure erweichten Knochens die Ausbildung der grösseren Markräume und der Markhöhle, so findet man nach der ganzen Länge des Knochens hier und da neue Reihen solcher Glomeruli, welche durch ihre Anordnung deutlich zeigen, dass sie nicht Ueberbleibsel der am Verknöcherungsrande vorkommenden sind, sondern neugebildet durch Ausfüllung derjenigen Gruben, durch welche die Knochenresorption ihren Weg bezeichnet. Dass dem so ist, fand ich mit grosser Gewissheit durch Vergleich mit Präparaten, die dem oben erwähnten Schlüsselbein[1]) entnommen waren. In Folge des

[1]) Siehe die schwedische Abhandlung S. 84.

Entzündungsreizes fand hier, in einiger Entfernung vom necrotisirten Knochen, im Gesunden eine sehr lebbafte Umsetzung mit Bildung von Resorptionsgrübchen statt, nnd zwar sowohl von der Beinhaut als von den Haversischen Kanälchen aus. An jener Stelle wurden die Grübchen allmählig von der unregelmässigen callusartigen Knochenmasse angefüllt, aber an diesen geschah die Ausfüllung mit einer mehr normalen Knochensubstanz. An solchen Stellen, wo man, in Folge der Richtung des Schnittes, die erwähnten ausgefüllten Höhlen von der Oberfläche betrachtete, boten sie vollkommen das Aussehen von Glomeruli dar und auch hier wäre man sehr leicht verführt gewesen, an die Existenz begränzter Zellenterritorien oder isolirter „Knochenzellen" im Sinne *Fürstenberg*'s und *M. Schultze*'s zu glauben, wenn man nicht rings umher alle mögliche Uebergangsformen beobachtet hätte.

Endlich finden wir auch in den ausgewachsenen Knochen deutliche Spuren einer Resorption und ist es der Verdienst *Tomes*'s und *De Morgan*'s in dieser Beziehung die ersten Beobachtungen gemacht zu haben. Die genannten Verfasser beschreiben nämlich, wie bekannt, unter dem Namen von *Haversian Spaces* nnregelmässige, buchtige Räume, welche bald leer, bald wieder mit einem oder zwei concentrischen Lamellensysteme gefüllt gefunden werden, und sie stellen schon mit Bestimmtheit diese Gebilde in dieselbe Categorie mit denjenigen Figuren, welche gefunden werden *„on the surface of bone, which has been removed by exfoliation"* und *„on the surface of the fang of a tooth, after a part has been absorbed"* [1]). Ausserdem haben sie nachgewiesen, dass solche Formen auch im mehr vorgeschrittenen Alter, sogar nach 60 Jahren, auftreten. Wahrscheinlich werden dieselben wieder sehr häufig im höchsten Alter, denn die bei dieser Zeit so oft eintretende Osteoporose muss von denselben Erscheinungen begleitet sein.

Was nun die Deutung der so constanten Aushöhlungen betrifft, so sind die Ansichten der Verfasser in Bezug auf diesen Gegenstand sehr abweichend. *Virchow* war es, der zuerst den sinnreichen Gedanken äusserte, dass diese rundliche Grübchen ein Ausdruck der Wirksamkeit der Knochenkörperchen bei der Resorption wären. Nach diesem Forscher beherrscht nämlich in allen denjenigen Geweben, wo neben den Zellen eine grössere oder geringere Menge Zwischensubstanz vorkommt, jede Zelle einen gewissen Theil der umgebenden Grundsubstanz, und es werden in Folge dessen alle Ernährungsstörungen beschränkt auf bestimmte Zellen-

---

1) Phil. Transact. 1853, S. 112 u. f.

territorien, welche von einer oder mehreren Zellen abhängen können. Nach dieser Ansicht wären dann die fraglichen Grübchen nichts anderes, als Lücken nach von der Knochensubstanz ausgeschiedenen rundlichen Massen, *„die dem Bilde incrustirter und mit Porenkanälchen versehener Zellen vollkommen entsprechen“* [1]). Später äussert sich derselbe in dieser Beziehung noch bestimmter: *„Im Umfange nekrotischer Stücke, wo die Demarcationslinie sich bildet, kann man deutlich übersehen, wie die Oberfläche des Knochens, vom Rande gesehen, Ausbuchtungen bekommt, deren Umfang den ursprünglichen Zellen entspricht“*; und weiter: „Die ganze Caries besteht darin, dass der Knochen sich in seine Territorien auflöst, dass die einzelnen Elemente in neue Entwicklung gerathen“ u. s. w. [2]). Nach dieser Auffassung wären die Knochenkörperchen das, was bei der Resorption vorzugsweise wirksam ist und die Bildung der dabei auftretenden Aushöhlungen bedingt. Die Auflösung der festen Knochensubstanz wäre also eine durch Reizung hervorgerufene Lebensäusserung des Knochengewebes selbst und dasjenige weiche Gewebe (Mark- oder Granulationsmasse), welches die so entstandenen Grübchen ausfüllt, wäre das unmittelbare Product einer Wucherung der Knochenkörperchen. Hauptsächlich in demselben Sinne sprach sich auch *Förster* [3]) aus, obwohl er in den Knochenkörperchen das Auftreten productiver Gebilde bei dem Entzündungsprocesse nicht bestätigen konnte. Leider wird diese gewiss sehr schöne und ansprechende Auffassung von der Erfahrung gar nicht unterstützt, denn diejenigen Erscheinungen, welche bei der pathologischen sowie bei der physiologischen Knochenresorption beobachtet werden, deuten, gerade im Gegentheil, kein lebhafteres Theilnehmen der Knochenkörperchen bei diesem Vorgange an. Es sind auch mehrere Verfasser gegen die *Virchow*'sche Lehre aufgetreten. *Billroth* beschrieb und zeichnete einen von Caries im höchsten Grade ergriffenen Knochen, wo die Reste des Knochengewebes „an ihren Rändern überall ausgebuchtet, wie ausgenagt“ — „die Knochenzellen in Grösse und Form unverändert“ — „die Knochenzellen hier und da durch die Aushöhlungen eröffnet waren, ohne sich dabei zu verändern“ [4]). In Folge dessen nahm er es als wahrscheinlich an, dass die Knochenkörperchen mit der Entstehung der runden Aushöhlungen nichts zu thun haben — eine Auffassung, die ausser allen Zweifel ge-

---

[1]) *Virchow*'s Achiv Bd. XIV, 1858.

[2]) *Virchow: Cellularpathologie.* Berlin 1858. S. 372 u. f.

[3]) *Handb. der pathol. Anat.* I. S. 283.

[4]) *Beitr. zur pathol. Histologie.* S. 53 u. 54.

setzt wurde durch die in einer späteren Abhandlung mitgetheilte sehr beweisende Beobachtung, dass ähnliche Gebilde auch an vollkommen leblosen Knochenstücken auftreten können, sowie — was noch mehr ist — an solchen, wo von einem Zusammenhang der genannten Figuren mit Zellenterritorien gar keine Rede sein kann. Sie erscheinen nämlich, wie *Billroth* gefunden, in aller Deutlichkeit an der angefressenen Oberfläche derjenigen Elfenbeinspitzen, welche bei der *Dieffenbach*'schen Operation gegen Pseudarthrose in die Knochenenden hereingetrieben werden, um daselbst eine lebhafte Reizung mit Neubildung von Knochensubstanz zu erwecken. Endlich ist auch *Lieberkühn*, ohne die früher gemachten Erfahrungen von *Billroth* zu kennen oder wenigstens, ohne sie zu erwähnen, zu demselben Resultate gekommen, bei seinen Untersuchungen über den mit der Caries vollkommen analogen Process, welcher dem Abfallen der Geweihe vorangeht.

Billroth's Beschreibung des cariösen Knochens stimmt vollkommen mit dem überein, was ich selbst, sowohl bei zahlreichen Untersuchungen pathologischer Fälle als bei dem Studium der physiologischen Knochenresorption beobachtet habe. Die Unabhängigkeit der bei der Caries auftretenden buchtigen Aushöhlungen von den Elementen des eigentlichen Knochengewebes erschien ganz besonders deutlich in einem wegen Phosphornecrose resecirten Stücke des Unterkiefers. Der kranke Knochen war hier von sinuösen Gängen und Räumen in allen Richtungen durchgegraben, während dem eine unregelmässige Neubildung von Knochensubstanz sowohl von der Markhöhle wie von der Beinhaut aus eingetreten war. An dünnen Schnitten des in Salzsäure erweichten Knochens erschienen die Wände dieser Gänge reichlich besetzt mit den mehrerwähnten Grübchen, die bald seicht schalenförmig waren, bald wieder tiefer und deutlicher einen Anfang neuer Kanälchen bildeten. Sehr oft durchbohrten sie in querer Richtung die Lamellensysteme des alten Knochens, und die hier liegenden mit den letzteren parallelen Knochenzellen zeigten dabei nicht die geringste Veränderung in Grösse und Form; ebensowenig sah man auch nur die Spur einer solchen in den oft vorkommenden Resten derjenigen Knochenzellen, welche von der vordringenden Ausgrabung quer durchgeschnitten waren.

Wenn es also in Folge aller dieser Thatsachen als vollkommen bewiesen angesehen werden kann, dass die Einschmelzung der festen Substanz bei der Knochenresorption nicht von den in derselben eingeschlossenen Knochenzellen bedingt wird, so sind wir genöthigt, die Ursache der in Frage stehenden Erscheinung anderswo zu suchen, und finden wir dann als nächste zur Hand liegende Quelle aller dieser Veränderungen dasjenige zellenreiche Gewebe, welches überall die die Knochensubstanz durch-

ziehenden Gefässe begleitet, d. h. das s. g. *„rothe“* oder *„foetale“ Mark.* Schon oben[1]) habe ich die grosse Aehnlichkeit desselben mit dem Granulationsgewebe angedeutet — eine Aehnlichkeit, welche schon von *Virchow* kräftig betont worden ist — und diese Uebereinstimmung erscheint gerade am deutlichsten bei der Bildung der „Resorptionsgrübchen“. In diesen erkennen wir nämlich ganz dieselben Formen, welche die Granulationen auch an freien Wundflächen immer annehmen; es macht wirklich den Eindruck, als ob die Knochensubstanz mit all ihrer Härte dem vordringenden jugendlichen Gewebe gar keinen Widerstand leisten könnte, in einem solchen Grade entwickelt sich dasselbe frei und ungezwungen. Die Einschmelzung der Knochenmasse zeigt in der That alle Eigenschaften einer „Usur“, einer unmerklichen Exfoliation, vielleicht hervorgerufen, wie auch *Billroth* vermuthet, durch den von der schnell hervorwuchernden Granulationsmasse ausgeübten Druck (gutta cavat lapidem). Durch welche chemischen Umwandlungen der phosphorsaure Kalk hierbei aufgelöst und entfernt wird, dürfte jedenfalls für jetzt noch schwer zu entscheiden sein. In pathologischen Fällen, wo die formative Wirksamkeit des Markgewebes eine heteroplastische, destructive Tendenz zeigt, zeigt die Resorption ganz natürlich bedeutend grössere Dimensionen und ist dieselbe weit mehr ausgeprägt als bei der normalen Ernährung der Knochen, weil sie bei der letzteren in gewissen Schranken gehalten wird durch das im gesunden Organismus so genau abgewogene Gleichgewicht der nutritiven, functionellen und formativen Lebensäusserungen der Elemente, welches eben die Gränze des physiologischen und pathologischen Zustandes ausmacht, aber die grosse Uebereinstimmung dieser Erscheinungen in dem einen und dem anderen Falle kann doch unmöglich verkannt werden, und die Abweichungen werden ganz erklärlich, wenn wir sie als nur durch die verschiedene Intensität eines und desselben Vorganges bedingt ansehen.

Ob die Knochenkörperchen die Einschmelzung der Zwischensubstanz überleben, um nachher, mit dem Marke einverleibt, an dessen Functionen als resorbirendes und neubildendes Organ theilzunehmen, ist äusserst schwer zu entscheiden und wage ich nicht, in dieser Beziehung ein bestimmtes Urtheil auszusprechen. Da ich jedenfalls niemals Andeutungen einer endogenen Wucherung der Knochenkörperchen gefunden, noch irgendwelche unzweideutige Uebergänge von den letzteren zu den Zellen des Knochenmarkes gesehen habe, so dürfte ein solcher Vorgang wenigstens nicht als

---

[1]) Siehe die schwedische Abhandlung S. 51 u. f.

constant angesehen werden können, wollte man auch nicht die Möglichkeit desselben ganz in Abrede stellen.

Bei der Untersuchung des Resorptionsvorganges in foetalen Knochen findet man äusserst häufig die dabei entstehenden, rundlichen Aushöhlungen von den räthselhaften, vielkernigen Markklümpchen (*plaques à noyaux multiples*) ausgefüllt, und könnten sie vielleicht in einen gewissen Zusammenhang mit der Resorption gebracht werden. Für eine solche Annahme möchte auch sprechen ihr, nach *Luschka*, ganz constantes Vorkommen an den Wänden der grossen Markhöhle, wo eine Resorption fast immer stattfindet. Möglicherweise könnten sie auch entstanden sein durch eine lebhafte Kernwucherung der aus dem Gefängnisse der harten Zwischensubstanz freigewordenen Knochenzellen. Für eine solche Ansicht spricht scheinbar ihre Lage; ein Beweis derselben wäre aber nur möglich durch den Nachweis deutlicher Uebergangsformen zwischen den beiden in Frage stehenden Gebilden. Es muss jedenfalls die Antwort dieser wichtigen Frage künftigen Untersuchungen überlassen werden.

Ueber das Verhalten der Frösche und deren Muskeln gegenüber der Kälte

von

Dr. ALEXIS HORVATH
aus Kieff.

Die Frage, ob Frösche, welche einmal gefroren waren, nach dem Aufthauen wieder belebt werden können, wurde von verschiedenen Forschern verschieden und oft entgegengesetzt beantwortet. Diese Verschiedenheit der Angaben und ungenügende Bearbeitung des Gegenstandes veranlassten mich, zu untersuchen: ob das Gefrieren die Frösche tödtet, und wenn das der Fall ist, auch die Ursache dieses Todes und den Kältegrad, welcher den Tod hervorruft, zu bestimmen.

Ich war um so mehr geneigt, diesen Gegenstand anzugreifen, als derselbe einen Theil der grossen mich interessirenden Frage ausmacht, wie überhaupt die Thiere sich gegenüber der Kälte verhalten.

Eckhard[1]), *Harless*[2]) und *Affanassieff*[3]) haben durch ihre Versuche gezeigt, dass ein Froschnerv, der gefroren war, nach dem Aufthauen wieder erregbar wird; *Harless* behauptet sogar, dass eine Abkühlung des Froschnerven bei — 15⁰ R. ihn noch nicht tödte.

[1]) *Henle* und *Pfeufer*, Zeitschrift für rat. Med. Bd. X, S. 185.

[2]) *Henle* und *Pfeufer*, Zeitschrift für rat. Med., dritte Reihe. Bd. VIII, S. 174.

[3]) *Reichert*, Archiv 1865. S. 697—698.

Ein ähnliches Verhalten der qnergestreiften Muskeln des Frosches behanpten *Humboldt* [1]) und *Kühne* [2]); der erstere fand bei — 15° C. und *Kühne* bei einer Temperatur zwischen — 7° und — 10° C. abgekühlte Froschmuskeln nach dem Aufthauen noch reizbar (*Kühne* sogar noch nach 6 Stunden.)

Richardson [3]), *Mitschel* [4]) und *Walther* [5]) kühlten den Fröschen das Gehirn bis znm Gefrieren ab und sahen nach dem Aufthauen diese Thiere noch am Leben.

Wenn man diese Thatsachen in Betracht zieht, so werden die Angaben von *Hunter, Pouchet, Walther* und noch anderen unglaublich erscheinen, nämlich dass Frösche durch Gefrieren getödtet wurden.

Es scheint ganz räthselhaft, dass Thiere ganz genommen durch Kälte sollen getödtet werden, indess fast alle Organtheile derselben Thiere wie Muskel, Nerven etc. einzeln genommen mit Leichtigkeit die Kälte ertragen können. Es würde den Anschein haben, als ob die Zergliedernng der Thiere die einzelnen Theile erst zum Aushalten der Kälte befähige. Die Widersprüche in den oben mitgetheilten Thatsachen waren für mich um so grösser, als das Herz, welches doch ein für das Leben der Thiere so wichtiges Organ ist und auf welches man vielleicht die Ursache des Todes beim Erfrieren der Frösche zurückführen könnte, meinen Versuchen nach im Stande ist, eine ziemlich starke Abkühlung und sogar eine Gefrierung ausznhalten, ohne dadurch getödtet zu werden.

Ein frisch ausgeschnittenes Froschherz, das durch Kälte so weit gebracht war, dass es zu pulsiren aufgehört hatte und so gefroren war, dass es beim Aufschlagen auf ein Becherglas das Geräusch eines Steines gab, begann nach dem Aufthauen sich rythmisch zu contrahiren nnd setzte diese Contractionen längere Zeit fort.

Pouchet [6]) in seiner Arbeit über die Erfrierung der Thiere kam, auf mehr als 400 Experimente gestützt, zu dem Schlnsse, dass durch Kälte steif gefrorene Thiere nicht wieder belebt werden können.

---

[1]) Versuche über die gereizte Muskel- und Nervenfaser etc. von *A. v. Humboldt.* Berlin und Posen 1797. Bd. II, S. 223—224.

[2]) Untersuchungen über das Protoplasma etc. von *W. Kühne.* Leipzig 1864. S. 3.

[3]) *Henle* und *Pfeufer*, Zeitsch. für rat. Med., dritte Reihe. Bd. XXXII, S. 526.

[4]) l. c.

[5]) Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1868. No. 29. S. 450.

[6]) Journal de l'anatomie at de la physiologie par Robin 1866. Janvier et Fevrier. Recherches experimentales sur la congelation des animaux.

Nur ein Versuch von *Pouchet* ist bei — 10° C. und zwei bei — 11,5° C. ausgeführt; alle übrigen sind bei einer Kälte zwischen — 14° und — 20° C. gemacht. Diese Versuche können höchstens beweisen, dass die betreffenden Thiere die Kälte von — 10° bis — 20° C. nicht auszuhalten vermögen, aber durchaus nicht, dass auch die Temperatur von — 9° bis 0°, welche *Pouchet* gar nicht geprüft hat, für diese Thiere resp. Frösche tödtlich ist. Um so weniger ist dieser Autor dazu berechtigt, als die Beobachtungen von Spallanzani und Reaumur gezeigt haben, dass nicht nur Thiere von verschiedenen Classen, sondern auch nahe verwandte Thiere sich gegenüber der Kälte ganz verschieden verhalten und der Unterschied der Temperatur, welche diese Thiere tödtet, oft 10° bis 15° C. von einander differirt.

Pouchet glaubt die Ursache des Erfrierungstodes der Thiere in einer durch die Kälte bedingten Zerstörung der rothen Blutkörperchen und in der giftigen Wirkung dieses so veränderten Blutes beim Aufthauen gefunden zu haben. Dagegen zeigen die zahlreichen Versuche von *Walther*, denen ich selbst beiwohnte, und meine eigenen, dass viele Thiere bei der Abkühlung sterben zu einer Zeit und zu einer Temperatur, wo von einer Zerstörung der rothen Blutkörperchen durch die Kälte gar keine Rede sein kann. Es sind demnach *Pouchet*'s Schlussfolgerungen wenigstens nicht allgemein gültig.

Um über diese Frage klar zu werden, musste selbstverständlich die Richtigkeit der von verschiedenen Autoren angegebenen Thatsachen noch einmal einer Prüfung unterworfen werden.

Ich beginne daher mit der Vorführung einiger, an unversehrten Fröschen von mir angestellten Erfrierungs-Versuchen.

Ein Frosch, welcher im Sommer in eine Kälte-Mischung (Eis und Kochsalz) von — 9° C. gesetzt, nach 10 Minuten starr und unbeweglich herausgenommen wurde, kam wieder zum Leben, nachdem er theils im Zimmer, theils an der Sonne gelegen hatte.

Derselbe Frosch kurz darauf zum zweiten Male einem ähnlichen Versuche unterworfen, aber dieses Mal bei einer Kälte von — 12° C., überstand das Gefrieren in derselben Weise.

Frösche, welche in einem mit Wasser gefüllten Gefäss im Winter bei Lufttemperatur von — 2° oder — 4° C. eine ganze Nacht hindurch und einmal 15 Stunden bei einer Temperatur zwischen — 6° und — 9° C. zugebracht hatten, wurden nach dem Aufthauen wieder lebendig.

Das Wasser im Glas war dabei entweder in einen Eis-Klumpen umgewandelt, welcher den sich nicht bewegenden Frosch umgab, oder es war zwischen dem Frosch und dem Eisklumpen noch eine kleine Quantität

(circa 3 Cc.) ungefrorenes Wasser vorhanden. Im Eis waren dabei viele Gasblasen zu bemerken, welche in radiärer Richtung vom Frosche aus sich verbreiteten. Obgleich diese Erfrierungsversuche an Fröschen beim ersten Blicke die Möglichkeit, auch noch nach dem Gefrieren und Aufthauen zu leben, deutlich zu beweisen und zu bestätigen scheinen, so befriedigten mich dieselben doch nicht ganz; denn bei diesen Versuchen, ebenso wie bei denen der früheren Forscher, mangelte immerhin der Beweis, dass alle Theile des Frosches auch wirklich die Temperatur des abkühlenden Medium's angenommen hatten.

Es wäre nicht schwer, ein Thermometer in den Frosch einzuführen. Hierdurch wäre das Uebel jedoch nicht aufgehoben, sondern nur vermindert; denn man hätte auch dann noch keine Vergewisserung, dass Theile, welche vom Thermometer entfernt liegen, mit den Angaben desselben übereinstimmen.

Solche Erfrierungsversuche noch weiter anzustellen, in der Absicht, dadurch die Möglichkeit des Lebens gefroren gewesener Frösche zu beweisen, schien mir für die vorliegende Frage selbst wenig zweckentsprechend, denn hunderte von solchen Abkühlungsversuchen hätten mir höchstens das Recht gegeben, je nach den positiven oder negativen Resultaten, nach der einen oder anderen der beiden sich gegenüber stehenden Parteien anzuschliessen und die eigentliche Frage wäre ungelöst nur mit Balast-Versuchen bereichert.

Die wirkliche Ursache des Todes beim Erfrieren, gleichgültig bei welcher Kälte derselbe auftritt, zu finden oder durch Nachforschen dieselbe wenigstens in etwas aufzuklären, schien mir von grösserem Belang zu sein.

Bei weiterer Prüfung der Angaben anderer Autoren über das Gefrieren der Frösche bot sich bald eine Gelegenheit, zur Erklärung der Ursache des Erfrierungs-Todes etwas beizutragen.

Bei den zahlreichen Gefrierungs-Versuchen der quergestreiften Muskeln des Frosches bestätigten sich kein einziges Mal die Angaben von *Humboldt* und *Kühne*, dass Froschmuskeln bei einer Kälte von — 7°, — 10° und — 15° C. gefroren, nach dem Aufthauen noch Lebenserscheinungen zeigen, und deswegen wurde eine neue Reihe von Versuchen angestellt, welche darauf gerichtet waren, den wahren Kältegrad zu bestimmen, welchen die Muskeln des Frosches zu überleben nicht im Stande sind.

Auf diesen Punkt wurde um so mehr Werth gelegt, als sich dabei eine Möglichkeit darbot, der gesuchten Ursache des Todes näher zu kommen.

Die vorgenommenen Experimente hatten als Hauptzweck, so sicher wie möglich die Wirkung der Kälte auf die quergestreiften Muskeln des Frosches zu zeigen. Der Wechsel der Bedingungen dabei sollte dazu dienen, deutlich zu machen, dass Kälte und nicht etwas anderes die Muskeln tödte.

Da immer die Ursache des Todes der Thiere beim Gefrieren im Auge behalten wurde, so wurde auf alles Obacht gegeben, was nur im Entferntesten darauf Bezug haben konnte.

Bevor ich zu den Versuchen selbst übergehe, will ich Einiges über die dabei angewandte Methode und über das Medium, welches zur Abkühlung benutzt wurde, vorausschicken.

Wasser als abkühlendes Mittel verwandt, hat den Nachtheil, auf die Muskeln selbst schlecht zu wirken, und dann, einmal in Eis umgewandelt, schützt es eher gegen das Gefrieren (als schlechter Wärmeleiter) zu einer Zeit, wo gerade die Abkühlung erwünscht wäre und überdies erlaubt dasselbe wegen seiner Undurchsichtigkeit nicht, zu beobachten, welche Veränderungen inzwischen in den Muskeln vor sich gehen, z. B. Zuckungen, welche nach Einigen in Folge der Nervenabkühlung zu Stande kommen sollen. Aus diesen Gründen wurde von der Abkühlung durch Wasser meistens abgesehen.

Kochsalzlösung als Abkühlungsmittel angewendet, tödtet, wenn dieselbe concentrirt ist, schon für sich allein auch ohne Kälte die Muskeln und scheidet beim Gefrieren zugleich eine Masse, die Durchsichtigkeit beeinträchtigender Krystalle aus; eine schwache und unschädliche Kochsalzlösung hilft insofern wenig, als der Gefrierungspunkt derselben dem des Wassers nahe steht und dieselbe ausserdem noch viele Nachtheile besitzt.

Alkohol, welcher durch seinen niedrigen Gefrierungspunkt sowohl, wie durch seine Durchsichtigkeit von grossem Nutzen hätte sein können, stellte sich leider als sehr schädlich und sogar giftig wirkend für einzelne Muskeln und ganze Frösche heraus.

Am besten bewährte sich noch beim Gefrieren trotz seiner Undurchsichtigkeit das Quecksilber und wurde selbiges deswegen bei den Versuchen am meisten angewandt. Die durch Eintauchen in Hg verhinderte Hautrespiration, welche Bedenken erregen könnte, zeigte sich nach Versuchen als mit keiner merklichen Schädlichkeit für die Muskel verknüpft.

Es wurde, wie bei Wasser und Kochsalzlösung, so auch bei Hg ein ziemlicher Unterschied der Temperatur zwischen den oberen und unteren Schichten bemerkt. Eine etwa einen Centimeter dicke Schicht von Oel oder Wasser indess, auf die Oberfläche des Hg gebracht, vermindert, wie

die Versuche lehrten, den Nachtheil; weswegen dieses Verfahren auch oft gebraucht wurde.

Zur Erläuterung des eben Gesagten mögen folgende Versuche dienen:

Ein Gefäss, mit Hg gefüllt und von Kältemischung umgeben, zeigte zu gleicher Zeit am Boden — 4,5° und 10 Centimeter höher nur — 2° C.

Eine abgetrennte Hinterpfote des Frosches, verlor, ohne abgekühlt zu sein, obgleich die Haut darauf sass, bald die Fähigkeit, auf electrischen Reiz sich zu contrahiren, nachdem sie kurze Zeit in einer gesättigten Kochsalzlösung gelegen hatte.

Zwei eben solche Hinterpfoten vom Frosche, von denen die eine in 10% und die andere in 5% Kochsalzlösung bei gewöhnlicher Zimmertemperatur kurze Zeit gelegen hatten, verloren beide sehr bald, die letztere etwas später die Fähigkeit, sich zu contrahiren.

Eine Hinterpfote sammt der Haut vom Laubfrosche in starken Alkohol gelegt, verlor, ohne abgekühlt zu werden, nach 7 Minuten die Fähigkeit, auf Einwirkung des electrischen Stromes sich zu contrahiren.

Ein ganzer Frosch nur mit seinen Hinterpfoten in Alcohol von gewöhnlicher Temperatur gesetzt, starb kurze Zeit darauf und die Muskeln desselben zeigten auf electrische Reize keine Contractionen mehr. Die Muskelstarre trat in den Hinterpfoten früher als in den übrigen Theilen des Körpers ein.

Eine Hyla arborea wurde mit einer ihrer Hinterpfoten in Alcohol von — 4° C. Temp. gesteckt. Nach 10 Minuten war diese Pfote noch weich. In den Zehen der anderen Hinterpfote aber bemerkte man Zuckungen. Nachdem die Hyla während 40 Minuten mit der Hinterpfote in Alkohol von einer Temperatur zwischen — 4° und — 5° C. gelegen hatte, wurde das Thier bewegungslos und wie todt aus dem Alcohol herausgenommen. In der abgekühlten Pfote traten keine Zuckungen auf Electricität ein; in den übrigen Theilen des Körpers waren die Zuckungen auf electrische Reize sehr schwach und kaum bemerkbar. Nach 6 Stunden wurde die Hyla arborea in Todtenstarre vorgefunden.

Ein vierstündiges Verweilen einer Froschpfote unter Hg von 0°, welche zuvor schon drei Stunden unter Wasser von 0° gelegen hatte, zeigte noch energische Contractionen nach der Herausnahme aus Hg. Warum die Abkühlung in der Luft, welche, nebenbei bemerkt, im Sommer nicht leicht zu bewerkstelligen ist, für nicht passend befunden wurde, wird später gezeigt werden.

Die Versuche wurden hauptsächlich an Fröschen und im Sommer angestellt.

Alle Temperatur-Messungen wurden dabei mit einem und demselben Thermometer gemacht.

Alle Angaben in dieser Arbeit sind in Graden Celsius angegeben.

Um die Muskeln electrisch zu reizen, wurde immer der Schlitten-Apparat von *du Bois-Reymond* verbunden mit einem oder zwei Bunsen'schen Elementen benutzt. Gewöhnlich wurde die Pfote an ein Thermometer gebunden, dann mit demselben in Cl Na-Lösung oder in Hg getaucht, um auf diese Weise sicherer zu sein, dass die nahe an dem Thermometer-Behälter befindliche Pfote einigermassen derselben Abkühlung ausgesetzt sei, welche der Thermometer zeigte.

Das Glas mit Hg und mit der Pfote wurde seinerseits in Kälte-Mischung (Eis und Kochsalz) gesteckt und das Hg auf dem gewünschten Grad der Kälte dadurch gehalten, dass das Glas, je nach der Anzeige des Thermometers, aus der Kälte-Mischung bald herausgenommen, bald wieder hinein gesteckt wurde. Um die Muskeln vor den etwaigen schädlichen Einflüssen der directen Berührung mit Hg oder Cl Na etwas besser zu schützen, wurde die Haut vom Beine niemals abgezogen.

Ich führe nunmehr die Versuche an, welche angestellt wurden, um zu zeigen, welche Kälte die quergestreiften Muskeln des Frosches ertragen können, und welche zugleich die Grenze feststellen sollen, welche nicht überschritten werden darf, ohne eine Tödtung der Muskeln mit sich zu führen.

Versuche.

Versuch 1. Die beiden abgetrennten Hinterpfoten eines und desselben Frosches (bei welchen die Haut, wie bei allen Versuchen, noch erhalten war) wurden jede für sich in ein Probirgläschen gelegt, von welchen jedes mit einer Cl Na-Lösung von gleicher Concentration gefüllt war. Das eine wurde nun bei gewöhnlicher Temperatur im Zimmer gelassen, während das andere auf zwei Stunden in kaltes Hg, dessen Temperatur die ganze Zeit zwischen — 2° und — 4° C. zeigte, gesteckt wurde. Bei der gefrorenen Pfote stellten sich nach dem Aufthauen ebenso starke Muskelcontractionen auf electrische Reize ein, wie bei der anderen gar nicht gefrorenen.

Vers. 2. Eine abgetrennte Hinterpfote des Frosches wurde in ein mit Wasser angefülltes Probirgläschen gesetzt und letzteres wiederum in kaltes Hg. gesteckt. Nachdem das Probirgläschen während $1\frac{1}{2}$ Stunden sich in Hg., dessen Temp. die ganze Zeit zwischen —2° bis —3° C. schwankte, befunden hatte, wurde die Pfote herausgenommen. Nach dem Aufthauen traten auf directe electrische Reize noch energische Muskelcontractionen ein, hingegen nach Quetschung des Nerven keine mehr.

Vers. 3. Zwei vom Thiere getrennte Hinterschenkel wurden in Hg von —5° C. gelegt, circa 10 Minuten darin gehalten, bis sie gefroren waren; darauf herausgenommen und erwärmt. Sie contrahirten sich nicht auf electrische Reize.

Vers. 4. Eine vom Frosche getrennte Hinterpfote wurde in Hg. gesetzt, dessen Temperatur von vornherein — 5° C. betrug, wobei ungefähr ein I Cent grosses Stück der Pfote (vom Schnitte aus gerechnet) oberhalb des Hg. blieb. Nach 20 Minuten wurde die Pfote herausgenommen und die Muskeln contrahirten sich nun, nachdem sie aufgethaut waren, auf electrische Reize nicht mehr.

Vers. 5. Die zweite Pfote desselben Frosches wurde in derselben Weise in Hg. gesetzt, welches eine Temperatur von + 1° C. hatte; letzteres wurde nun allmählig abgekühlt, so dass es nach Verlauf von 35 Minuten die Temperatur von — 5° C. erreichte. Die Muskeln des derart abgekühlten Schenkels zeigten nach dem Aufthauen eben so wenig Erregbarkeit auf electrische Reize, wie beim vorigen Versuche. Später auf eine Stunde in warmes Wasser gelegt, gaben die abgekühlten Muskeln dieser beiden Pfoten keine Spur von Contractionen auf electrische Reize, wogegen diejenigen Theile der Schenkel, welche während der Abkühlung oberhalb des Hg. sich befunden hatten, sich noch energischer contrahirten als dies der Fall vor der Erwärmung durch Wasser gewesen war.

Vers. 6. Ein Hinterschenkel wurde in eine Cl Na-Lösung, welche 0° hatte, gesetzt; darauf die Temperatur der Lösung allmählig im Verlauf von 65 Minuten auf — 6° C. heruntergebracht. Die nun herausgenommene Pfote contrahirte sich nach dem Aufthauen nicht mehr und verfiel 3 Stunden darauf in Todtenstarre.

Vers. 7. Zwei Hinterpfoten, welche $2^1/_2$ Stunden in eine Cl Na-Lösung bei einer Temperatur von — 5° C. sich befunden hatten, gaben nach dem Aufthauen keine Contractionen auf Electricität.

Vers. 8. Ein Hinterschenkel wurde vor dem Abkühlen durch starke Inductionsströme gereizt. Darauf in ein Probirgläschen gelegt und 15 Minuten hindurch in Kältemischung gehalten; nach der Herausnahme contrahirten sich noch einige Theile auf electrische Reize. Kurz darauf wurde derselbe auf $1^1/_2$ Stunden in ein Probirgläschen mit Cl Na-Lösung gesetzt, deren Temperatur die ganze Zeit hindurch zwischen — 2° und — 3° schwankte. Darauf herausgenommen und sehr langsam erwärmt, traten auch jetzt noch auf electrische Reize Muskelcontractionen ein.

Vers. 9. Eine Hinterpfote, die mit dem Frosch in Verbindung blieb, wurde 15 Minuten lang in Hg von — 8° bis — 9° C. getaucht. Herausgenommen zeigten die Muskeln der gefrorenen Pfote keine Contractionen auf electrische Reize. Drei Tage später lebte der Frosch noch.

Vers. 10. Eine Vorderpfote von Rana esculenta und eine von Hyla arborea, welche beide in ein Probirgläschen mit 10% Cl Na-Lösung gelegt und darauf 5 Minuten einer Temperatur von — 3° C. und später 10 Minuten hindurch einer Temperatur von — 4° ausgesetzt wurden, gaben beide nach der Herausnahme Muskelcontractionen.

Vers. 11. Ein ebensolches Paar von Vorderpfoten derselben Frösche wurde 15 Minuten hindurch unter Hg einer Temperatur von — 4° C. ausgesetzt. Darauf herausgenommen contrahirten die Muskeln sich noch. Später als die beiden Pfoten in eine concentrirte Cl Na-Lösung gebracht wurden, hat die Pfote von Esculenta die Fähigkeit sich zu contrahiren früher verloren, als die vom Laubfrosch.

Vers. 12. Ein Paar Hinterpfoten eben derselben Frösche wurde in eine 10% Cl Na-Lösung, die eine Temperatur von — 4° C. besass, gelegt; darauf nach 8 Minuten die Temperatur dieser Lösung auf — 5° C. und nach weiteren 7 Minuten auf — 6° C. erniedrigt. Nach Ablauf dieser 15 Minuten wurden die beiden Pfoten herausgenommen und gaben nun auf electrische Reize keine Contractionen mehr.

Vers. 13. Es wurde ein lebender Frosch mit der Hinterpfote und zugleich die abgetrennte Hinterpfote eines anderen Frosches an ein Thermometer gebunden und unter Hg von — 3° C. gesteckt, welche Temperatur während einer halben Stunde blieb und während der zweiten halben Stunde auf — 4° C. stand. Die Pfote des lebenden Frosches war vor dem Gefrieren während 5 Minuten durch Electricität gereizt. Nach der Herausnahme aus dem Hg und einer langsamen während 30 Minuten dauernden Erwärmung, gaben beide Pfoten Zuckungen auf Electricität. Zehn Tage später lebte der Frosch noch und gab Zuckungen in der früher gefrorenen Pfote, worauf ich ihn aus dem Auge verlor.

Vers. 14. Ein anderer Frosch und eine neue abgetrennte Hinterpfote wurden auf dieselbe Weise wie beim vorigen Versuch in Hg von — 2° C. gesteckt. Nachdem die beiden Pfoten während 2 Stunden unter Hg von — 2° bis — 3° C. gelegen hatten, wurden sie herausgenommen und gleich nach dem Auftbauen gab, während die getrennt gewesene Pfote auf Electricität nicht reagirte, die Pfote, welche mit dem Frosche in Verbindung geblieben war, deutliche Zuckungen. Erst 10 Minuten in Cl Na-Lösung gelegt, gab auch die getrennte Pfote Zuckungen. Der Frosch lebte noch einen Monat später.

Vers. 15. Eine Hinterpfote unter Hg von — 3° gebracht, an ein Thermometer gebunden, so dass die Zehen, dicht unter der Oberfläche des Hg sich befanden und das andere stärkere Ende der Pfote tiefer in Hg lag, blieb darin während zwei Stunden, indess die Temperatur zwischen — 4° und — 5° C. die ganze Zeit schwankte. Die Pfote gab nach der Herausnahme aus dem Hg und Erwärmung von 5 Minuten keine Zuckungen auf electrische Reize. Aber in Cl Na-Lösung auf 15 Minuten gelegt, gaben die Zehen Zuckungen, als diejenigen Theile, welche wahrscheinlich während der Dauer der Abkühlung wärmer gewesen waren. Indess zu gleicher Zeit alle übrigen Muskeln derselben Pfote auf Electricität keine Spur irgend welcher Contractionen zeigten.

Vers. 16. Ein Frosch wurde mit dem Knie seiner Hinterpfote unter Hg gehalten, wobei die Zehen aus dem kalten Medium hervorstanden und das Hg während 48 Minuten von — 4° auf — 11° C. sank. Die Zehen gaben, während die Pfote gefroren war und noch in Hg lag, Contractionen auf Electricität. Nach der Herausnahme verfiel die Pfote an den Stellen, wo sie mit kaltem Hg in Berührung gewesen war, in Todtenstarre, während die Zehen zu gleicher Zeit noch auf Electricität Contractionen zeigten. $1^1/_2$ Stunde später gaben die Zehen auch noch Contractionen. Den anderen Tag erstreckte sich die Muskelstarre auch auf die Zehen. Die Bewegung der rothen Blutkörperchen, die gleich nach dem Gefrieren in der Schwimmhaut unter dem Microscop wahrnehmbar war, wurde am anderen Tag nicht mehr bemerkt. Die Pfote war etwas oedematos. Am dritten Tag wurde der Frosch todt gefunden.

Vers. 17. Ein Frosch mit dem Knie in Hg, dessen Temperatur während einer Stunde zwischen — 3° und — 10° C. schwankte, gelegen, zeigte nach der Herausnahme und dem Aufthauen eine Todtenstarre, welche sich auf die Stellen erstreckte, wo sie mit kaltem Hg in Berührung gewesen war. Der Frosch starb nach fünf Tagen.

Vers. 18. Die Hinterpfoten einer lebenden R. esculenta und einer Hyla arborea wurden an ein Thermometer gebunden und mit demselben in Hg von 0° getaucht. Successive wurde die Temperatur des Hg nach 10 Minuten auf — 2° C., nach weiteren 5 Minuten auf — 3° C., in folgenden 20 Minuten auf — 3,5° C. und end-

lich während der letzten 35 Minuten auf — 4° C. erniedrigt. Nachdem eine solche Abkühlung zwei Stunden gedauert hatte, wurden die Frösche herausgenommen und gleich nach dem Aufthauen gaben die Muskeln der gefrorenen Extremitäten keine Contractionen auf Electricität. Erst 15 Minuten später contrahirten sich die Muskeln der gefrorenen Extremitäten auf electrische Reize. Einen Tag darauf war die Esculenta todt, die Hyla blieb aber noch einen Tag lebendig.

Vers. 19. Eine mit der hinteren Pfote an das Thermometer gebundene R. esculenta wurde mit letzterem in Hg von einer Temperatur von — 1° C. um 7 Uhr 30 Min. getaucht. Um 7 Uhr 40 Min. war die Temperatur — 2,5° C., um 7, 50′ war — 4° C.; um 8, 10′ war — 4° C., um 8, 35′ war — 5,2° C., um 8, 45′ war — 5,2° C. Um 9 Uhr wurde der Frosch aus dem Hg herausgenommen. Nachdem er 5 Minuten lang erwärmt war, traten in der gefrorenen Extremität bei elektr. Reizung keine Contractionen auf. Drei Tage später lebte der Frosch noch, worauf er mir abhanden kam.

Vers. 20. Ein am 9. August an ein Thermometer gebundener Frosch wurde mit der Hinterpfote unter Hg von + 6° C. Temperatur gebracht. Nach 5 Minuten wurde die Temperatur auf 0° herabgesetzt; nach weiteren 5′ auf — 2° C., nach wiederum 5′ auf — 4° C., dann nach 10 Min. auf — 5° C., dann nach 5′ auf — 6° C. noch 25′ auf — 5,5° C. Nach 5′ auf — 6° C., welche Temperatur auch bis zum Ende des Versuches immer dieselbe blieb. Nach der Herausnahme aus dem Hg befand sich der Frosch ganz munter, seine gefrorene Pfote reagirte jedoch auf electrische Reize nicht mehr. Eine Stunde darauf waren die Lymphsäcke zwischen den Zehen stark mit wässeriger Flüssigkeit gefüllt. 8 Tage später zeigten die Zehen keine Contractionen auf electrische Reize. Der Frosch lebte bis zum 8. November. Zufällig am 8. October geprüft, traten in den Zehen nach electrischer Reizung Zuckungen auf.

Vers. 21. Ein Froschherz, welches man 20 Minuten unter Hg von — 2° C. bis — 3° C. Temp. gebracht hatte, contrahirte sich noch nach dem Aufthauen.

Vers. 22. Die Herzen einer R. esculenta und einer Hyla arborea wurden in Wasser während 1½ Stunden einer Kälte von 0° bis — 3° C. unterworfen. Nach dem Aufthauen traten in beiden Herzen selbstständige rythmische Contractionen ein.

Vers. 23. Ein ausgeschnittenes Froschherz, welches 30 Minuten in einer Cl Na-Lösung von — 2° C. gelegen hatte, contrahirte sich noch nach dem Aufthauen.

Vers. 24. Ein Froschherz, welches in ein mit Wasser gefülltes Probirgläschen gelegt wurde, welches seinerseits auf 4 Minuten in Hg von — 9° C. Temperatur gestellt wurde, contrahirte sich nach dem Aufthauen nicht mehr.

Vers. 25. Ein Froschherz, welches direct in Hg von — 3° C. Temperatur gebracht wurde und 15 Minuten lang darin gehalten wurde, wobei die Temperatur zwischen — 4° und — 5° C. schwankte, blieb trotz der Kälte weich, contrahirte sich jedoch nach der Erwärmung weder selbstständig, noch auf electrische Reize.

Vers. 26. Ein Froschherz, welches sich 7 Minuten lang unter Hg bei einer Temperatur von — 5° bis — 6° C. befunden hatte, zeigte nach dem allmähligen Aufthauen in einer Lösung von Cl Na keine Contractionen und 30 Minuten später verfiel dasselbe in Todtenstarre.

Vers. 27. Ein Herz stark gefroren in dem Theil, welcher nahe dem stark abgekühlten Glasrand gelegen hatte, in dem anderen Theil aber nur abgekühlt, jedoch nicht gefroren, begann nach dem Aufthauen nur in den abgekühlten Portionen zu pulsiren, nicht in den gefroren gewesenen.

Vers. 28. Zwei Froschhinterpfoten und darüber ein Froschherz wurden in ein mit Wasser gefülltes Probirgläschen hineingethan, in welches zugleich ein Thermometer bis auf den Boden gesteckt war. Die Muskeln gaben, nachdem das Thermometer 40 Minuten lang — 5° C. gezeigt hatte, keine Contractionen auf Electricität. Das Herz dagegen, welches höher gelegen hatte und wahrscheinlich etwas wärmer gewesen war, pulsirte nach dem Aufthauen noch rythmisch.

Vers. 29. Ein Froschherz wurde in einem Becherglase 4 Minuten in eine Kälte-Mischung von — 16° C. gesetzt. Nach dem Aufthauen contrahirte sich das Herz nicht mehr; die Oberfläche desselben zeigte ein warzenartiges Aussehen. Das Blut, aus dem Inneren genommen, zeigte unter dem Microscop viele freie Kerne und zerstörte rothe Blutkörperchen.

Vers. 30. Ein Froschherz, welches in ein Probirgläschen 15 Minuten lang einer Temperatur von — 6° bis — 8° C. ausgesetzt wurde, contrahirte sich nach dem Aufthauen nicht mehr.

Vers. 31. Eine Rana esculenta, welche mit den beiden Pfoten in Hg von der Temperatur — 8 und — 10° C. 45 Minuten verweilt hatte, wurde ganz wie todt herausgenommen. Bei der Abkühlung der Pfoten wurden die Athembewegungen sehr bald sistirt und die Blutgefässe der nicht abgekühlten vorderen Pfoten stark durch Blutandrang roth gefärbt. Nach der Herausnahme waren diejenigen Hautstellen des Bauches, welche in Berührung mit dem kalten Medium gewesen waren, dunkler gefärbt als vor der Abkühlung. In der Schwimmhaut, wo vor dem Gefrieren unter dem Microscop rege Bewegungen der rothen Blutkörperchen gesehen wurden, zeigte sich nach dem Aufthauen kaum eine Spur von Bewegung der rothen Blutkörperchen; und zwar ging diese nicht regelmässig in einer Richtung, sondern hin und her. Man bemerkte starke Anhäufung von unbeweglichen und die Gefässe verstopfenden rothen Blutkörperchen, welche auch die Röthung der Haut bedingt haben. Ausserdem wurden freie, vor der Abkühlung nicht zu bemerkende Kerne der rothen Blutkörperchen gesehen. Pigment der Haut, welches früher grün war, wurde durch die Berührung mit dem kalten Medium in braunes umgewandelt. Die Muskeln der Hinterpfoten gaben nach dem Aufthauen keine Contractionen auf Electricität. Fünf Stunden später wurde der Frosch todt gefunden und sein Herz pulsirte nicht mehr und reagirte nicht auf electrische Reize, trotzdem an gleicher Zeit die Muskeln der Vorderpfoten auf electrische Reize sich noch contrahirten. Nach 6 Stunden war die Muskelstarre in den Hinterpfoten noch nicht eingetreten.

Vers. 32. Ein anderer Frosch wurde auf dieselbe Weise in Hg von — 10° C. mit seinen Hinterpfoten während 30 Minuten gehalten. Die Lunge war, wie bei obigem Frosche, in aufgeblasenem Zustande und der Frosch selbst bald nach dem Anfang der Abkühlung unbeweglich und wie todt. Herausgenommen und aufgethaut in Wasser von Zimmertemperatur, verfielen die Hinterpfoten sehr bald in Todtenstarre und gaben folglich keine Zuckungen auf Electricität mehr. Unter dem Microscope sah man in den Gefässen der Schwimmhaut keine Bewegungen des Blutes. Blutkörperchen, aus der Vena Abdominis centralis entnommen, waren mit Kernen versehen; diejenigen Blutkörperchen dagegen, welche den Blutgefässen der gefrorenen Pfoten entnommen wurden, waren ohne Kerne und man bemerkte an denselben einen Riss, während ihre Kerne frei umherschwammen.

Vers. 33. Ein Frosch, welcher nach *Cohnheim's* Verfahren durch Auswaschen mit Cl Na-Lösung durch die Vena Abdominis Centralis von den rothen Blutkörperchen möglichst befreit war (bei den von mir angestellten Versuchen verhinderte

der inzwischen eintretende Tod, die vollständige Befreiung von rothen Blutkörperchen*), so dass die Flüssigkeit aus dem anderen Ende der Vena centralis abdom. farblos ausfloss und die Zunge des Frosches blass war, wurde sofort mit seinen Hinterpfoten in Hg von einer Temperatur zwischen — 6° und — 9° C. gesteckt und darin 15 Minuten gehalten. Herausgenommen war derselbe wie todt. Die Muskeln der gefrorenen Pfote gaben keine Contractionen auf electrische Reize, obgleich zu gleicher Zeit die Muskeln der nicht gefrorenen Pfoten Contractionen auf Electricität gaben. Die Muskeln der gefrorenen Pfoten verfielen sehr bald in Todtenstarre, aus welcher sie später nach etwa 6 Stunden wieder heraustraten. An demselben Abend noch wurde der Frosch todt gefunden und am anderen Tag waren seine vorderen wie hinteren Pfoten von Todtenstarre wieder befallen, die hinteren Pfoten also zum zweiten Male.

Vers. 34. Ein Frosch, welcher von vornberein durch das *Cohnheim*'sche Verfahren so weit ausgewaschen war, dass man in der Schwimmhaut keine Blutkörperchen zu finden vermochte, wurde sofort auf 35 Minuten mit den Hinterpfoten in bis — 4° C. abgekühltes Hg gesteckt. Nach der Herausnahme und dem Aufthauen verfielen die Muskeln der Hinterpfoten sogleich in Todtenstarre. Das Herz pulsirte aber zu gleicher Zeit, wenn auch nur sehr langsam und schwach.

Vers. 35. Eine Hinterpfote des Frosches, welche unter kaltes Hg (bis — 4°) gesteckt und $1^3/_4$ Stunden darin gehalten wurde, war weich und gab Zuckungen. Gleich darauf in 10% Cl Na Lösung gelegt, deren Temperatur während 35 Minuten von + 10° C. auf — 6° C. sank, (die letztere Temperatur währte nur 5 Minuten) gab dieselbe nach 10minutigem Erwärmen Zuckungen in den Muskeln. Von neuem in 10% Cl Na-Lösung gelegt, deren Temperatur die ganze Zeit während einer Stunde zwischen — 4°—4,5° C. und — 3° C. schwankte, gab diese zum dritten Male gefrorene Pfote nach dem Aufthauen auf electrische Reize Zuckungen.

Vers. 36. Die Vorderpfote desselben Frosches unter Hg von — 7° C. gesteckt, und darin während einer Stunde bei — 6° C. gehalten, gab keine Contractionen nach dem Aufthauen.

Vers. 37. Eine Hinterpfote desselben Frosches in Cl Na Lösung von — 4° bis — 6° C. auf 5 Minuten gelegt, gab nach dem Erwärmen Zuckungen in ihren Muskeln. Dieselbe Pfote wieder in die Cl Na-Lösung auf 40 Minuten gelegt, indess die Temperatur der Lösung zwischen — 4° und — 3° schwankte, zeigte herausgenommen und aufgethaut Contractionen auf Electricität.

Vers. 38. Eine Hinterpfote von Hyla arborea in 10% Cl Na-Lösung, welche während 80 Minuten die Temperatur bald — 3° bald — 4° und bald — 5° C. zeigte, gelegt, war bei der Herausnahme noch nicht hart und die Muskeln gaben Zuckungen, sogar ohne vorherige Erwärmung.

Vers. 39. Zwei abgetrennte Hinterpfoten, die eine von Rana esculenta, die andere von Hyla arborea wurden während 15 Minuten in 10% Cl Na-Lösung von — 7,5° bis — 8° C. Temp. gehalten. Nach dem Aufthauen gaben die Muskeln der beiden Pfoten keine Contractionen mehr, indem die von Esculenta todtenstarr war, die der Hyla aber nicht.

---

*) Siehe „Ueber das Auswaschen der Frösche mit der Kochsalz-Lösung nach der Methode von *Cohnheim*" im Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1870. S. 801 N. 51.

Vers. 40. Ein Frosch mit seiner Hinterpfote unter Hg von — 8⁰ C. gehalten, wurde am dritten Tage todt gefunden, trotzdem durch Unterbindung der Pfote *en masse* das Eindringen des durch die Kälte veränderten Blutes in den Körper verhindert war.

Vers. 41. Ein Frosch mit einer seiner Hinterpfoten unter Hg von — 11⁰ C. während 15 Minuten gehalten, zeigte nach dem Aufthauen keine Contractionen in den Muskeln der gefrorenen Pfote. Während der Abkühlung war die andere nicht abgekühlte Pfote roth und mit Blut gefüllt, welches sogar durch ein von selbst geöffnetes Blutgefäss heraustrat. Die abgekühlte Pfote war zu der Zeit blass.

Vers. 42. Ein Frosch wurde mit einer seiner Hinterpfoten und zugleich einer von einem anderen Frosch abgetrennten Hinterpfote unter kaltes Hg während zwei Stunden gehalten, wobei die Temperatur meistens zwischen — 3⁰, — 4⁰ und kurze Zeit — 5⁰ C. zeigte. Darauf herausgenommen und aufgethaut gaben die Muskel beider Pfoten keine Zuckungen auf Electricität. Die abgetrennte Pfote war dabei in Todtenstarre und gab folglich keine Contractionen, während die andere mit dem Frosch in Verbindung gebliebene Pfote nach 40 Minuten Contractionen in den Theilen zu geben begann, wo früher keine Contractionen wahrnehmbar waren. Die Energie der Muskelcontractionen schritt immer weiter vor. Der Frosch lebte noch drei Monate und hatte Contractionen überall in der früher gefroren gewesenen Pfote, in welcher das Hautpigment, welches erst erblasst und fast verschwunden war, später zurückkehrte.

Vers. 43. Ein Frosch mit seiner Hinterpfote während 30 Minuten in Hg von — 6⁰ bis — 11⁰ C. gehalten, gab nach dem Aufthauen in seiner Pfote keine Contractionen auf Electricität. Zwischen den Zehen waren schon nach vier Stunden die Lymphsäcke mit wässeriger Flüssigkeit gefüllt. Später wurde die gefrorene Pfote unter Erscheinung von gangränösem Emphysem etc. abgestossen. Der Frosch lebte aber noch drei Monate weiter und die Muskeln ganz nahe an der Narbe gaben Zuckungen auf Electricität.

Vers. 44. Die rechte Pfote eines Frosches wurde solange mit Inductionsschlägen tetanisirt, bis sie sich zu contrahiren aufhörte und sodann der Frosch mit seinen beiden Pfoten unter Hg von 0⁰ gesteckt. Nachdem die Temperatur des Hg während 75 Minuten von — 3⁰ auf — 9⁰ C. sank, wurde der darin gehaltene Frosch herausgenommen, erst 10 Minuten in Wasser von 0⁰ gehalten und dann in Wasser von Zimmertemperatur gesetzt. Trotz diesem langsamen Aufthauen gaben die Muskeln der gefrorenen Pfote keine Contractionen auf electrische Reize; sehr bald zeigte sich die Schwellung der Lymphsäcke der Pfote und unter dem Microscop sah man keine Bewegung der rothen Blutkörperchen. Zwölf Tage später lebte der Frosch noch.

Vers. 45. Ein Frosch, welcher zuvor curarisirt war, wurde mit einer seiner Hinterpfoten während 10 Minuten unter Hg von — 9⁰ gehalten. Aufgethaut gaben die Muskeln dieser Pfote keine Contraction auf electrische Reize mehr, während die andere nicht gefroren gewesene Pfote sich auf Electricität zu gleicher Zeit noch contrahirte. Unter dem Microscop zeigten sich Bewegungen des Blutes in den Gefässen der nicht gefrorenen Pfote und Unbeweglichkeit des Blutes (Stasis) in der gefroren gewesenen Pfote.

Die gefrorene Pfote war roth gefärbt, aber die Lymphsäcke derselben zeigten nicht die gewöhnlich in diesem Falle auftretende Füllung. Am dritten Tage wurde der Frosch todt gefunden.

Vers. 46. Eine Rana esculenta wurde mit den beiden Hinterpfoten während $1\frac{1}{2}$ Stunden in Hg von — 5° bis — 8° C. gehalten. Herausgenommen gaben die Pfoten nach dem Aufthauen keine Zuckungen auf Electricität. Gleich darauf wurde der Frosch von dem noch pulsirenden Herzen aus mittelst des Hering'schen Injections-Apparates mit in Wasser löslichem Berlinerblau unter einem Drucke von anfangs 5 Mm. und nur zuletzt 25 Mm. Hg. injicirt. Die Injectionsmasse drang überall gut in die Gefässe derjenigen Theile, welche nicht gefroren waren und sehr spärlich oder gar nicht in die Gefässe der gefroren gewesenen Theile, welche immer stark mit Blut verstopft blichen.

Die mikroscopische Untersuchung hat gezeigt, dass die Gefässe der Muskeln, welche nicht gefroren waren, sehr gut mit der blauen Masse gefüllt waren, während die der gefroren gewesenen gar nicht, oder sehr wenig injicirt waren.

An keiner Stelle konnte man eine durch das Gefrieren bewirkte Zerreissung der Gefässe (Extravasate) bemerken.

Vers. 47. Ein abgetrenntes Bein von Hydrophilus piceus, welches während 30 Minuten unter Hg. gehalten wurde, dessen Temperatur von — 2° auf — 8° C. sank, gab keine Zuckungen auf electrische Reize, trotzdem dass es in schwacher Cl Na-Lösung aufgethaut wurde.

Ein anderes Bein von demselben Hydrophilus p. unter Wasser gesetzt, dessen Temperatur während 30 Minuten von 0° auf — 5° C. sank, gab nach dem Aufthauen auch keine Zuckungen auf Electricität, während dem ein anderes Bein von demselben Käfer, welches nicht abgekühlt wurde, noch fünf Stunden später energische Contractionen auf electrische Reize zeigte.

Vers. 48. Eine Vorderpfote von Hyla arborea unter Hg gesetzt, welches während 30 Minuten bald — 5°, bald — 5,5° C. zeigte, blieb während dieser Zeit ziemlich weich und gab Zuckungen auf electrische Reize.

Vers. 49. Eine abgetrennte Hinterpfote von einem Frosche, welcher getödtet circa eine Stunde in Eiswasser gelegen hatte, wurde in eine 10% Cl Na-Lösung gelegt, welche — 7° C. hatte. Gleich darauf stieg die Temperatur auf — 5,5° C., später auf — 6° C. und — 6,5° C. Nach dieser, 5 Minuten dauernden Erfrierung gaben die Muskeln der Pfote nach dem Aufthauen Contractionen auf Electricität. Wieder in 10% Cl Na-Lösung von — 8° gelegt, welche Temperatur während des Aufenthaltes von 15 Minuten bald — 6°, bald — 7°, bald — 8° C. zeigte, gaben die Muskeln der Pfote, welche nach der Herausnahme hart waren, aufgethaut, Zuckungen auf electrische Reize, sei es, dass die Electroden direct auf die Muskeln, oder auf die mit dem Muskel verbundenen Nervenstämme applicirt wurden.

Vers. 50. Ein Herz und eine Vorderpfote von einem und demselben Frosch gaben keine Contractionen, nachdem sie eine Stunde in Wasser von 0° und zwei Stunden im Wasser, welches gefroren und — 2° C. zeigte, verweilt hatten. Die Muskeln des Herzens und der Pfote zeigten auf dem Querschnitt eine saure Reaction.

Vers. 51. Eine Hinterpfote desselben Frosches, welche während $1\frac{3}{4}$ Stunden in Hg gelegen hatte, dessen Temperatur die ganze Zeit zwischen — 1° und — 4° C. schwankte, gab nach dem Aufthauen keine Contractionen auf Electricität und die Muskeln zeigten auf dem Querschnitt ebenfalls eine saure Reaction.

Vers. 52. Eine abgetrennte Hinterpfote von Esculenta und eine von Hyla arborea, welche während $1\frac{1}{2}$ Stunden unter kaltem Hg gelegen hatten, dessen Temperatur die ganze Zeit zwischen 0° und — 4,2° C. zeigte, gaben beide keine Con-

tractionen mehr und die Pfote von Esculenta war nach dem Aufthauen durch Todtenstarre hart, während die von Hyla von Starre frei zu sein schien.

Es war nicht angemessen, hier sämmtliche Versuche, welche mindestens tausend Stunden Beobachtung in Anspruch genommen haben, einzeln anzuführen. Dies gilt besonders für die Versuche, welche mit der *Humboldt*'schen Angabe (von — 15 ° C.) beginnend und Schritt für Schritt bis zu der von mir für die Muskeln tödtlich gefundenen Temperatur vorgehend, in grosser Zahl angestellt worden sind.

In dieser Arbeit sind hauptsächlich jene Versuche erwähnt, welche das Gefrieren der Muskeln bei — 5 ° C. und benachbarten Temperaturen zum Gegenstand haben, ausserdem jene, welche in irgend einer Beziehung bezeichnend sind.

Die meisten Versuche haben gezeigt, dass eine Kälte von — 5 ° C. schon die quergestreiften Muskeln des Frosches tödtet, wobei die Muskeln für todt angenommen wurden, wenn sie sich nach dem Aufthauen nicht mehr, weder auf electrischen noch auf mechanischen Reiz contrahirten; eine Abkühlung bei einer Temperatur, welche wärmer ist als — 5 ° C. können die Muskeln überleben.

Die mannigfaltigsten Bedingungen, unter welche die Muskeln bei der Abkühlung gebracht wurden, zeigten, dass die für dieselben als tödtlich erkannte Temperatur von — 5 ° C. immer massgebend blieb, und dass dieselbe durch die verschiedensten Umstände nicht verändert werden konnte.

Dass eine bestimmte Temperaturgrenze existirt, welche nicht überschritten werden darf, ohne die Tödtung des Muskels mit sich zu führen, zeigen die Versuche, wo durch den abgekühlten Muskel auch die geringen Temperatur-Unterschiede zwischen den oberen und unteren Schichten des abkühlenden Mediums zu erkennen waren. Man könnte den Muskel darnach quasi als Minimum-Thermometer für gewisse Kältegrade benützen.

Das Froschherz, welches der Kälte ausgesetzt erst langsamer zu pulsiren beginnt und dann gänzlich aufhört, scheint in seinem Verhalten gegen Gefrierung nicht wesentlich von den übrigen quergestreiften Froschmuskeln verschieden zu sein.

Darnach werden die Angaben von *A. Humboldt*, dass ein Froschmuskel sich noch, nachdem er bei — 15 ° C. gefroren war, nach dem Aufthauen wieder contrahirte und die von *Kühne*, welcher letzterer den Froschmuskel zwischen — 7 ° und — 10 ° C. hatte gefrieren lassen, nur dadurch erklärlich, dass die Froschmuskeln dabei noch nicht die Temperatur des abkühlenden Mediums angenommen hatten. Folgende von mir angestellte Versuche scheinen diese Erklärung zu bestätigen.

Eine vordere Froschpfote wurde in ein Gefäss gehängt, in welchem die Luft während des einstündigen Verweilens von 0° bis — 8° C. sank. Herausgenommen fand man nur die Zehen hart, die übrigen Theile nicht. Nach der Erwärmung gaben die Muskeln auf electrische Reize Contractionen.

Ein frisch herausgeschnittenes Froschherz wurde während einer halben Stunde in einer Luft von — 5° C. gehalten. Darnach in ziemlich festem Zustande herausgenommen, fing dasselbe, durch Anhauchen erwärmt, wieder zu pulsiren an. Gleich darauf wurde dasselbe Herz noch einmal in die von — 5° bis — 7° C. abgekühlte Luft gebracht und nach zwanzig Minuten langem Verweilen hart herausgenommen. Es begann nach dem Aufthauen wieder zu pulsiren.

In der Luft, wie es scheint, kühlen sich die Muskeln langsamer als in irgend einem anderen Medium ab.

Da bis jetzt überhaupt keine Angaben über das Wärmeleitungsvermögen in thierischen Geweben und speciell des Frosches existiren, so kann auch nicht bestimmt behauptet werden, dass die abgekühlten Pfoten des Frosches wirklich durch und durch die Temperatur des umgebenden Medium's angenommen haben. Wenn nun aber die Temperatur von — 5° C. bereits tödtlich ist, so könnte, wenn eine Verschiebung möglich ist, der entscheidende Kältepunkt höchstens etwas über, nicht jedoch unter — 5° C. liegen.

Indem *du Bois-Reymond**) sagt: „Die Grenztemperatur, bis zu welcher ein einzelner Froschmuskel abgekühlt werden kann ohne seine Lebenseigenschaften einzubüssen, weiss ich nicht mit Bestimmtheit anzugeben, ich glaube jedoch der Wahrheit ziemlich nahe zu kommen, wenn ich sie auf — 5° bis — 6° schätze": so kommt er darin in der That (vorausgesetzt, dass die Temperatur-Angaben in Celsius gemacht, was im Text nicht angegeben ist) ohne Versuche anzugeben der Wahrheit näher, als *Humboldt* und *Kühne*, welche sich auf Versuche stützen.

Ob die Froschmuskeln bei der Abkühlung sofort in das kalte Medium gebracht wurden, oder ob man dieselben nur sehr langsam, während 4 Stunden gefrieren liess, und ebenso, ob die Erwärmung und das Aufthauen der gefroren gewesenen Pfoten rascher oder langsamer eingeleitet wurde, in keinem Falle konnte man einen merklichen Einfluss auf das Eintreten des Erfrierungstodes wahrnehmen.

Die sehr allgemein seit lange verbreitete Meinung also, dass die Raschheit der Abkühlung und des Aufthauens eine wichtige Rolle spiele,

*) Untersuchungen über thierische Electricität. 2ter Band 1849 Seite 181.

mag für gewisse Grade richtig sein, jedenfalls sind solche Bedingungen nicht im Stande, die tödtliche Wirkung von — 5° C. aufzuheben.

Ueberall, wo gesagt wird, dass kein Einfluss zu bemerken, wird verstanden, dass bei diesen Muskeln die Kälte von — 5° C. tödtlich wirkt.

Ich dachte durch Tetanisirung resp. Ermüdung der Muskeln vielleicht eine Aenderung in ihrem Gefrierpunkt und ihrer Tödtung hervorzurufen und dann einen Unterschied zu finden, zwischen einfach gefrorenen und erst tetanisirt und dann gefrorenen Muskeln; allein, wenn auch eine Aenderung sehr wahrscheinlich existirt und zu seiner Nachweisung nur einer genügend feinen Methode bedarf, so konnte dieselbe doch nicht mit einem einfachen Thermometer bemerkt werden.

Was die Dauer der Kältewirkung anbelangt, so konnte ein zehn Minuten währendes, selbst ein bis zu drei Stunden fortgesetztes Gefrieren keine merkliche Verrückung des tödlichen Kältepunctes bewirken. Allerdings will diese Zeit nicht viel besagen, wenn dagegen Angaben existiren, dass Frösche noch lebendig gefunden wurden, nachdem sie Wochen und Monate lang im Eis gelegen hatten.

Bei den Abkühlungen mit tödtlichem Ausgang war es ziemlich gleichgültig, ob die Pfoten vom Thiere getrennt waren, oder mit demselben in Verbindung blieben. Was jedoch die nicht tödtlichen Gefrierungen betrifft, so zeigten bei dem Aufthauen diejenigen Pfoten, welche mit dem Thiere in Verbindung gestanden hatten, früher Contractionen als die abgetrennten, was vielleicht der Blutzufuhr zuzuschreiben ist.

Eine Lösung von Cl Na scheint mitunter zur rascheren Wiederbelebung der gefrorenen Muskeln etwas beizutragen, welche Wiederbelebung, wie dies auch geschah, von selbst eintreten kann, da einige Pfoten, welche gleich nach dem Aufthauen sich nicht contrahirten, nachdem sie einige Zeit an der Luft gelegen, ihre Erregbarkeit wieder erlangten.

Dass die tödtliche Wirkung der Kälte nur ganz örtlich stattfindet und nicht auch noch auf die anliegenden Theile sich erstreckt, zeigen die Fälle, wo einmal ein Herz Pulsationen zeigte, in der Hälfte, die zwar abgekühlt aber nicht getödtet war, währenddem seine andere Hälfte, welche durch Frost getödtet war, nicht mehr pulsirte; ferner eine Pfote, bei welcher die gefroren gewesenen Muskeln in Todtenstarre waren, indess zu gleicher Zeit die scharf daran grenzenden Muskeln sich noch energisch contrahirten.

Was die Bedeutung der beim Gefrieren der Thiere eintretenden Härte, welche seit jeher dabei als Ursache des Todes betrachtet wurde, anbelangt, so konnte dieser Punkt nicht übergangen werden. Der Glaube, dass beim

Gefrieren die Härte und nicht die Kälte das tödtliche Moment abgebe, als ob eine viel stärkere Kälte ohne Schaden ertragen werden könnte, wenn dabei nur die Härte auszuschliessen wäre, ist ohne irgend einen Grund so stark eingewurzelt, dass in neuester Zeit noch *du Bois-Reymond* *), um dem durch Kälte hart gewordenen aber dadurch noch nicht getödteten Froschmuskel die Härte abzusprechen, dieselbe nicht aus dem Gefrorensein der Muskelsubstanz selbst, sondern aus dem Gefrieren der die „Primitivbündel umgebenden Flüssigkeit" herleitet, welche Flüssigkeit ihm immer gross genug erschien, einem Muskel die Härte zu verleihen. Das Wort Härte ist in dieser Arbeit im eigentlichen Sinne angewandt, um nur die grossen Unterschiede zwischen Eis und weichen Muskeln zu bezeichnen, ohne mit der Härte zugleich die Vorstellung eines bestimmten Kälte-Grades zu verknüpfen, wie dies auch wohl geschehen ist.

Ohne den Einfluss des Hartwerdens ganz zu leugnen und ohne mich viel bei der Härte aufhalten zu wollen, welche, nebenbei bemerkt, mit unseren jetzigen Hülfsmitteln in ihrer Veränderung, die sie vielleicht mit jedem Grad der zunehmenden Kälte erleidet, nicht bestimmt werden kann, will ich nur kurz anführen, dass bei meinen Versuchen Froschschenkel aus kaltem Hg oder Cl Na-Lösung weich herausgenommen wurden, während oft bei derselben Temperatur aber kürzerem Verweilen andere Schenkel hart sich zeigten; weiter, dass oft bei der Abkühlung weich gebliebene Muskeln beim Erwärmen sich nicht contrahirten, währenddem hartgefroren gewesene Contractionen gaben, und dass im allgemeinen hierin keine Regelmässigkeit sich zeigte, aus welcher man irgend welche Schlüsse machen könnte.

Willkürliche Zuckungen der Muskeln, welche von Vielen bei der alleinigen Abkühlung ihrer Nerven beobachtet wurden, ist bei der Abkühlung der ganzen Froschpfote nicht wahrgenommen worden.

Die so interessante Frage des Eintretens der Todtenstarre nach dem Gefrieren der Muskeln konnte leider nicht so genau erforscht werden, als es zu wünschen wäre, da bis jetzt kein Mittel vorhanden ist, den Beginn der Todtenstarre zu erkennen; man ist immer auf die schon erwähnte Härte angewiesen, welche nicht immer die richtige Auskunft darüber zu geben im Stande ist.

Die Versuche haben gezeigt, dass das sofortige Eintreten der Todtenstarre nicht unbedingt die nothwendige Folge des Gefrierens und dass ihr Eintreten keiner Regelmässigkeit unterworfen ist, und dass die Todten-

*) Untersuchungen über thierische Electricität. 2ter Band, 2te Abtheilung Seite 33.

starre bald früher, bald später erscheint und in keinem Verhältniss zur Stärke oder Dauer der Gefrierung der Muskeln stehe.

Ein Fall ist noch zu erwähnen, bei welchem die Muskeln der Pfoten, durch das Gefrieren kurz nach dem Aufthauen in Todtenstarre verfallen, bald diese Todtenstarre verloren und dann am anderen Tage, als der Frosch todt gefunden wurde, verfielen die Pfoten zum zweiten Male in Todtenstarre.

Die Blutgefässe der Pfoten, welche bereits durch das Gefrieren getödtet waren, zeigten sich gewöhnlich stark mit geronnenem Blute verstopft; denn eine von dem noch pulsirenden Herzen aus gleich nach dem Aufthauen mit im wasserlöslichen Berlinerblau vorgenommene Injection liess die Injectionsmasse überall gut in den Körper eindringen, ausser in die Theile des Thieres, welche durch Gefrieren getödtet waren (die Hinterpfoten); diese blieben trotzdem mit Blut verstopft, welches sogar einmal als Gerinnsel aus dem Gefäss herausgezogen wurde.

Die meistens das Gefrieren begleitende Röthe erlitt einmal eine Ausnahme, indem bei dem Versuche während der Abkühlung die abgekühlte Pfote blass wurde und die übrigen nicht abgekühlten Pfoten sich auffallend rötheten und die Blutfülle so sehr zunahm, dass eine Zehe ohne äussere Veranlassung zu bluten anfing. Zerreissungen der Blutgefässe in den durch das Gefrieren getödteten Pfoten konnte man durch das Mikroskop an den injicirten Fröschen nicht wahrnehmen.

Das Pigment der Haut wurde stets an den Stellen, wo es mit dem kalten Medium in Berührung kam, verändert (aus dem grünen wurde es braun).

Frösche, deren nicht abgetrennte Hinterpfoten gefroren waren, haben gewöhnlich nach dem Aufthauen sehr bald in ihren gefroren gewesenen Pfoten eine Schwellung ihrer Lymphsäcke gezeigt, welche stark mit wässeriger manchmal röthlicher Flüssigkeit gefüllt waren.

Auf diese Weise konnte man leicht die sonst schwer bemerkbaren Lymphsäcke zwischen den Zehen der Frösche zu sehen bekommen.

Fälle, in denen trotz dieser Schwellung der Lymphsäcke der Frosch noch lange Zeit lebte und wo die Muskeln dieser Pfote sich auf electrische Reize contrahirten, zeigen zur Genüge, dass das Schwellen der Lymphsäcke kein tödtliches Zeichen weder für den Frosch noch für die Muskeln der betreffenden Pfote ist

Das Curarisiren des Frosches zeigte keinen merklichen Einfluss auf die Wirkung des Gefrierens, indem ein curarisirter Frosch, dessen nicht abgetrennte und dann abgekühlte Hinterpfote keinen grösseren Widerstand gegen das Gefrieren zeigte, als die Muskeln der nicht curarisirten Frösche.

Der einzige dabei merkliche Unterschied war der, dass das sonst bei nicht curarisirten und gefroren gewesenen Fröschen gewöhnlich vorkommende Anschwellen der Lymphsäcke bei den curarisirten ausblieb.

Die Iris, welche bei Kaninchen zu einer bestimmten Zeit der Abkühlung sich immer erweitert, verengert sich umgekehrt bei Fröschen durch Abkühlung und erweitert sich wieder bei Erwärmung. Diese Verengerung der Pupille oft bis zur Stecknadelkopfgrösse und starke Erweiterung derselben konnte man an einem und demselben Frosche beliebig durch Abwechslung der Kälte und Wärme zu wiederholten Malen hervorrufen, obgleich diese Erscheinung zuletzt nicht mehr so auffallend auftritt wie im Anfang.

Ich will noch erwähnen, dass in Folge der Abkühlung im Muskel einige Eigenthümlichkeiten eintreten, welche sonst dem ermüdeten Muskel zukommen; diese Thatsache fordert zu einem weiteren Vergleich zwischen dem gefrorenen und ermüdeten Muskel auf, umsomehr als dieser der Ermüdung ähnlicher Zustand eintritt, ohne das vorher auch nur eine einzige Zuckung sich zeigte. Die Muskeln von Rana esculenta, Hyla arborea und von Hydrophilus piceus, werden durch denselben Kältegrad von — 5° C. getödtet, wie die Muskeln von Rana temporaria. Frösche, welche sogar im Sommer in eiskaltes Wasser geworfen wurden, sanken, indem sie die Luft aus der Lunge herauspressten und sich dadurch specifisch schwerer machten, zu Boden, und zeigten dabei kein Zittern, während umgekehrt, wenn sie abgekühlt und dann in warmes Wasser geworfen wurden, Frösche fortdauernde fibrilläre Muskelzuckungen im ganzen Körper zeigten, was das Aussehen des Zittern gab und unterscheiden sich also auch hierin die Kaltblüter von den Warmblütern, welche letztere ein Zittern wohl beim Abkühlen aber nicht beim Erwärmen zeigen.

Obgleich ich, wie *Pouchet* angibt, die Zerstörung der rothen Blutkörperchen des Frosches durch das Gefrieren gesehen habe, indem der Kern aus dem Blutkörperchen heraustrat und frei umherschwamm, und obgleich ich die Möglichkeit einer giftigen Wirkung des derart veränderten Blutes nicht leugne, so kann ich doch *Pouchet*'s Folgerung, dass der Tod beim Gefrieren nicht durch die Kälte selbst eintritt, sondern erst beim Aufthauen des Blutes, nicht beistimmen. Es scheint vielmehr, dass die Kälte selbst ohne Vermittlung des Blutes die Muskeln zu tödten im Stande ist, da dieselben durch die gleiche Temperatur von — 5° C. getödtet wurden, gleichgültig, ob die Extremitäten vom Körper getrennt waren oder in Zusammenhang mit dem Thiere blieben, oder ob der Frosch vor dem Gefrieren durch Kochsalzlösung möglichst von rothen Blutkörperchen befreit war (also bei verschiedenem Gehalt an rothen Blutkörperchen).

Gegen die Meinung *Pouchet's* spricht auch der Umstand, dass niemals ein Muskel, der durch die Kälte getödtet wurde, eine Contractions-Fähigkeit zwischen dem Gefrieren und dem vollkommenen Aufthauen gezeigt hat, was analog allen bekannten Giften mindestens eine kurze Zeit sich zeigen sollte.

Ausserdem wird diese Meinung *Pouchet's* dadurch entkräftet, dass gerade die Versuche, welche als Hauptbeweise dienen sollen, sich als Zufälligkeiten betrachten lassen; denn bei mir lebten noch Monate lang gerade diejenigen Frösche, bei welchen die gefroren gewesene Pfote vom Körper durch eine Ligatur nicht getrennt war, (was nach *Pouchet* den Tod herbeiführen soll) und umgekehrt starben gerade solche Frösche, bei welchen die gefrorene Pfote, um eine Communication mit dem übrigen Körper des Frosches zu vermeiden, durch eine Ligatur en masse getrennt war.

Da mitunter die Ausnahmen von grosser Bedeutung sind, so hielt ich es für meine Pflicht, ausführlich auch die 4 Ausnahmsfälle, welche mir während der ganzen Reihe von Versuchen vorgekommen sind, anzuführen. Da das Leben eines Thieres, dessen sämmtliche Muskeln abgestorben sind, undenkbar ist, so wird bei gewissen Graden der Gefrierung der Frösche die Ursache des Todes in dem Absterben der Muskeln durch die Kälte liegen, wobei man vor der Hand den Kältegrad, der die Muskeln tödtet, als unterste Grenze für das Leben des Frosches betrachten kann, bis entweder durch irgend welche Störung die Nothwendigkeit des Todes der Frösche schon bei früheren Temperaturen erwiesen, oder ein Mittel entdeckt wird, durch Kälte getödtete Muskeln zum Leben zurückzurufen.

Die sich widersprechenden Resultate über das Gefrieren der Frösche von *Hunter, Anschel, Geoffroy Saint-Hilaire, Gaymard, Tiedemann, Lenz, Du Fay, Spallanzani, Dubois-Reymond, Dumeril, Walther* und *Pouchet* können, ohne ihre Resultate in irgend einer Beziehung verändern zu wollen, erklärt und vereinigt werden durch die Thatsache, dass — 5°C. die quergestreiften Muskeln tödtet; denn in den meisten Angaben dieser Forscher ist stets die Temperatur des abkühlenden Mediums, nicht die des Frosches selbst angegeben, und in denjenigen Angaben, in welchen mit einiger Gewissheit die Temperatur des Frosches bestimmt ist, wurde dieselbe immer wärmer als — 5° C. gefunden; also ist in allen diesen Fällen die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass das Ueberleben oder Nichtüberleben beim Gefrieren der Frösche abhängig war von dem Umstand allein, dass die Thiere die Abkühlung von — 5° C. erreicht hatten oder nicht.

Indem wir glauben, dass durch diese Versuche die im Anfang aufgeworfenen Fragen, warum ein Frosch beim Gefrieren stirbt, und welche Abkühlung der Froschmuskel zu überleben im Stande ist, gewissermassen beantwortet seien und das Räthselhafte und sich Widersprechende jener Erscheinungen aufgeklärt worden, drängt sich uns eine weitere Frage nach der Art und der Veränderung der durch Kälte getödteten Muskeln auf.

Von nicht geringem Interesse wäre es, zu eruiren, ob die durch Kälte im Muskel hervorgebrachten Veränderungen corrigirbarer Natur sind oder nicht und ob das für Frösche Gefundene eine Uebertragung auf andere Thiere gestattet, um dadurch der für die Naturgeschichte so wichtigen Frage „über das Verhalten der Thiere gegen die Kälte" in etwas näher zu treten.

Diese Arbeit, welche bereits in Wien im Jahre 1869 beendet war, konnte damals noch nicht dem Drucke übergeben werden, eines Streiches wegen, den man sonst kindisch nennen würde, wenn er nicht von einem Professor und Mitglied einer „Academie der Wissenschaften" herrührte, der in sonderbarer Beförderung der Wissenschaft mir nicht einmal in seinem eigenen Beisein nothwendige Notizen aus einem Buche zu entnehmen gestattete, welches Buch er besass und welches ich sonst in Wien nicht bekommen konnte.

Dritter Beitrag zur Lehre von der Entwicklung der Knochen

von

A. KÖLLIKER.

Meine stetig fortgesetzten Untersuchungen über die Knochenresorption und das Wachsthum der Knochen überhaupt haben wiederum zu einer Reihe von Thatsachen geführt, die ich wie schon früher vorläufig in mehr aphoristischer Form mittheile.

1. Die typische Resorption des Knochengewebes.

Meine Angaben über das mikroskopische Verhalten der Resorptionsstellen, d. h. über das constante Vorkommen von Ostoclasten (Myeloplaxen oder Riesenzellen) in den Resorptionsgrübchen oder den *Howship*'schen Lacunen, so wie meine Annahme, dass die Ostoclasten die eigentlichen Agentien der Resorption sind und nicht einer Umwandlung der Knochenzellen ihren Ursprung verdanken, haben von zwei Seiten für normale und pathologische Verhältnisse eine Bestätigung erfahren, nämlich von Dr. *Wegener*, dem Assistenten *Virchow*'s, und von Dr. *E. Bassini* in Pavia. Der erste dieser Forscher war zwar bei seiner ersten Mittheilung über diesen Gegenstand[1]), obgleich er schon damals eine Kenntniss meiner ersten gedruckten Mittheilungen hatte, über die Rolle, die er den Ostoclasten zuschreiben sollte und über ihre Herkunft noch nicht ganz im Reinen und drückt sich in Betreff der Bedeutung der Ostoclasten vorsichtig nur dahin aus, „dass es als erwiesen betrachtet werden könne, dass

[1]) Berliner Klin. Wochenschrift 20. Mai 1872 S. 258.

die Riesenzellen unter normalen und pathologischen Verhältnissen die Resorption fertiger Knochensubstanz constant begleiten, ja wahrscheinlicher Weise bedingen." Ferner heisst es l. c.: „Was die Entwicklung der Myeloplaxen anlangt, so sind die Untersuchungen des Vortragenden noch nicht soweit zum Abschlusse gelangt, um ein sicheres Urtheil zu gestatten, darüber, ob dieselben allein entstehen durch Proliferation der Knochenkörperchen oder ob dieselben nicht auch, wenigstens z. Th., ihren Ursprung verdanken einer Sprossenbildung von Seiten der Gefässwandungen." In einer zweiten vor kurzem erschienenen ausführlichen Arbeit[1]) schliesst sich nun aber *Wegener* im Wesentlichen ganz an mich an, nur dass er den Namen Ostoclasten für die wie er meint „unschuldigen" Riesenzellen nicht acceptiren mag. Nun hierüber ist nicht zu rechten, doch wird wohl mancher mit mir darüber sich wundern, wie ein Forscher in demselben Aufsatze, in dem er ausführlich die grossartigen Zerstörungen von Knochengewebe durch Riesenzellen beschreibt, dieselben so milde zu beurtheilen im Stande ist.

Der zweite genannte Forscher, Dr. *E. Bassini*, hat für einmal nur in einer kurzen Mittheilung[2]) nach Untersuchung der normalen und zalreichen Fälle von pathologischer Knochenresorption seine Zustimmung zu den von mir aufgestellten Sätzen erklärt. *Wegener* und *Bassini* gebührt somit auf jeden Fall das Verdienst, dasjenige, was ich für die normale Knochenresorption aufgefunden hatte, mit Bestimmtheit auch für die pathologischen Fälle der Knochenschwundes nachgewiesen zu haben; denn wenn auch durch zalreiche frühere Mittheilungen von *Virchow*, *Billroth*, *Chr. Lovén*, *Lieberkühn*, *Rindfleisch*, *Bredichin* und Andern nachgewiesen worden war, dass auch bei der krankhaften Knochenresorption überall *Howship*'sche Lacunen sich finden, und auch Ostoclasten in denselben gesehen worden waren, so fehlte doch noch der bestimmte Nachweis, dass die Ostoclasten ein constanter Begleiter dieser Vorgänge sind und auch hier als der Hauptfactor derselben erscheinen.

In vollem Gegensatze zu diesen Autoren läugnet *Strelzoff*[3]) eine Resorption von Knochengewebe ganz und gar und lässt das einmal gebildete Knochengewebe persistiren und durch interstitielles Wachsthum zunehmen. Ausser durch die citirte vorläufige Mittheilung kenne ich die Anschauungen dieses talentvollen und fleissigen Forschers auch durch wieder-

[1]) *Virchow*'s Arch. Bd. 56. Heft 4 (10. Jan. 1873).

[2]) Sul processo istologico di riassorbimento del tessuto osseo, nota comunicata dal Prof. *G. Bizzozero* nell' adunanza del Reale Istituto lombardo del 18. luglio 1872. (Rendiconti del Istituto Vol. V. fasc. XIV.)

[3]) Beiträge zur normalen Knochenbildung im Centralbl. für die med. Wiss. 1872 No. 29.

holten persönlichen Verkehr mit demselben im Laboratorium meines früheren Schülers und Freundes *Eberth* in Zürich und glaube erklären zu können, wie derselbe zu einer Aufstellung gelangt ist, die jeder unbegreiflich finden muss, der die normale Knochenresorption ausführlich verfolgt hat. *Strelzoff* hat vorzüglich kleine Röhrenknochen junger Embryonen untersucht und von denselben eine grosse Reihe Präparate dargestellt, die besonders dadurch sehr instructiv und schön sind, dass die Ueberreste des entkalkten Knorpelgewebes durch Haematoxylin blau gefärbt erscheinen, eine Einwirkung dieses Farbstoffes, durch deren Entdeckung *Str.* die mikroskopische Technik wesentlich bereichert hat. Bei solchen Knochen (Metacarpus, Metatarsus, Phalangen) fehlt nun aber erstens eine äussere Resorption entweder ganz und gar oder tritt nur sehr spät (bei ausgetragenen Embryonen) und auch dann nur beschränkt auf und sind zweitens auch die Zeichen der Resorption im Innern, an den Wänden der Markhöhle und in den Markräumen der Enden der Diaphysen, nicht immer leicht zu erkennen, weil die Ostoclasten häufig klein und unscheinbar sind und auch durch die Behandlung mit Haematoxylin noch unscheinbarer werden. Ja selbst bei den grossen Röhrenknochen der zwei ersten Abschnitte der Extremitäten tritt die äussere Resorption erst von dem Zeitpuncte an auf, in dem ihre knöchernen Diaphysenenden die characteristischen Vorsprünge zu entwickeln beginnen. Ich habe das *erste* Auftreten von Ostoclasten und Howship'schen Lacunen bis jetzt nur in einigen wenigen Fällen bestimmt, immerhin kann ich mittheilen, dass dieselben bei den *Gesichtsknochen* (am schönsten am Unterkiefer) bei Embryonen von Schafen, Rindern, Schweinen und vom Menschen sich finden von einer Körperlänge von 3,5 Cm. an aufwärts und zwar sowohl äusserlich als im Innern. Bei *langen Knochen* sah ich sie an den Wänden der Markräume kurze Zeit nach dem Auftreten der ersten Gefässe im Innern und der ersten intracartilaginösen Ablagerungen ächten Knochens, so bei Schweinembryonen von 7 Cm. bis zu den Metatarsus- und Metacarpus-Knochen, bei Embryonen des Kalbes und Schafes von 6—7 Cm. und bei menschlichen Embryonen aus dem 3. und 4. Monate, bei welchen beiläufig bemerkt die Ostoclasten prachtvoll und sehr zahlreich waren. *Aeussere Resorptionsflächen* fand ich an langen Röhrenknochen in den ersten Andeutungen am Humerus und Femur menschlicher Embryonen des 4. Monates.

Ich habe nun übrigens auf eine mir erst vor kurzem in ihrem vollen Umfange bekannt gewordene Thatsache aufmerksam zu machen, die hoffentlich auch *Strelzoff* überzeugen wird, da dieselbe gerade bei der von ihm geübten Methode der Haematoxylinfärbung äusserst praegnant vortritt. An den Diaphysenenden der Röhrenknochen zerstört die äussere

Resorption, sobald sie eintritt, in erster Linie die periostale Knochenrinde. Da diese jedoch hier nur sehr dünn ist, so kommt bald auch intracartilaginös gebildeter Knochen mit Resten der Knorpelgrundsubstanz an die Reihe und ist die Resorption einmal so weit, so erhält sich eine solche Resorptionsfläche während langer Zeit (beim Menschen während vieler Jahre) im Bereiche der oberflächlichsten Lagen des intracartilaginös gebildeten Knochens. Ich habe gerade jetzt mit Haematoxylin gefärbte Querschnitte vom Humerus und der Tibia eines 6 Monate alten menschlichen Embryo vor mir. Am Humerus zeigt das obere Ende der Diaphyse im Querschnitte auf der lateralen Seite äusserlich eine deutliche periostale Rinde mit Anbildung von Knochensubstanz an der äusseren Fläche, an der medialen Seite dagegen *fehlt die periostale Rinde ganz und gar und grenzt die Beinhaut unmittelbar an intracartilaginösen Knochen*, dessen Balken durch ihre blaugefärbten Reste von Knorpelgrundsubstanz unverkennbar sind. Hier besitzt dann auch die Oberfläche dieses intracartilaginösen Knochens die reichlichsten Howship'schen Lacunen und in denselben wie immer Ostoclasten, die besonders an Flächenschnitten schön zu erkennen sind. An der Tibia zeigen Querschnitte dasselbe an beiden Seiten unterhalb der Condylen, wogegen vorn an der Tuberosität die periostale Rinde vorhanden ist. Wesentlich dasselbe fand ich auch an der Tibia eines 15jährigen Menschen (den Humerus konnte ich in diesem Falle nicht untersuchen) und waren auch hier die Knorpelreste in den oberflächlichsten Lagen äusserst deutlich, nur war hier an den Resorptionsstellen von innen her viel ächte Knochensubstanz angelagert und scheinbar eine gute Lage Substantia compacta da, die jedoch in der That keine Spur periostalen Knochens zeigte.

Solche Fälle werden, wie ich hoffe, auch die grössten Zweifler überzeugen und dieselben der Lehre von der grossen Bedeutung der Knochenresorption geneigter machen.

2. Bildung der ersten Gefässe in den knorpelig praeformirten Knochen, Herkunft der Osteoblasten und Ostoclasten.

Im Anfange der 50ger Jahre wurde von *Virchow* nach dem Vorgange von *Bidder* (Müll. Arch. 1841), *Rathke* und *Reichert* bestimmt der Satz ausgesprochen, dass bei den knorpelig vorgebildeten Knochen die Zellen des jungen Knochenmarkes von den Knorpelzellen der Ossificationsränder abstammen (Arch. V. S. 428), welcher Satz von der Mehrzahl der Forscher angenommen wurde und bis auf die neueste Zeit ziemlich

allgemeine Geltung genossen hat. Nun machen sich aber schon seit geraumer Zeit Stimmen geltend, welche für eine andere Herkunft der Markzellen eintreten. Dieselben führen in erster Linie auf die vortreffliche Arbeit *Christian Lovén*'s zurück [1], der bereits im Jahre 1863 den Nachweis versucht, dass das Knochenmark der knorpelig angelegten Knochen nicht aus den Knorpelzellen der Ossificationsränder hervorgehe, sondern mit allen seinen Bestandtheilen und namentlich auch den Osteoblasten von der Beinhaut abstamme und von dieser aus in den sich entwickelnden Knochen sich hineinbilde. Obgleich diese Darstellung *Lovén*'s auch in *Quain*'s Anatomy 7. Edit. by W. Sharpey, Allen Thomson and J. Cleland P. II. 1866 pg. CX. durch *Sharpey* mitgetheilt ist, der dieselbe für wahrscheinlicher erklärt, als die entgegenstehende ältere Ansicht, so scheint dieselbe doch in Deutschland ganz unbekannt geblieben zu sein. Bei uns ist wohl *C. Gegenbaur* der erste, der in einer bemerkenswerthen Arbeit über primäre und secundäre Knochenbildung mit besonderer Beziehung auf die Lehre vom Primordialcranium (Jenaische Zeitschr. Bd. III. 1867) ähnliche Ansichten vorgetragen hat, wie *Lovén* (l. c. pag. 63—65). Namentlich betont *Gegenbaur*, dass die intracartilaginöse Bildung von ächter Knochensubstanz erst dann eintrete, nachdem das skeletogene Gewebe von der Beinhaut oder dem Perichondrium aus in den ossificirenden Knorpel eingedrungen sei und neigt sich ferner zur Ansicht hin, dass die Knorpelzellen bei diesem Vorgange ebenso zerstört werden, wie die Knorpelgrundsubstanz, woraus dann weiter folgern würde, dass der intracartilaginös entstehende ächte Knochen aus demselben Gewebe hervorgeht, wie die periostalen Ablagerungen, und somit eher auf den Namen secundäre Verknöcherung Anspruch hätte, als die letzteren. — Auch diese wichtigen Andeutungen haben nicht sofort die Beachtung gefunden, die sie verdienten, wohl aber haben in neuester Zeit eine grössere Anzahl von Forschern mehr weniger bestimmt an die von *Lovén* und *Gegenbaur* vertretenen Anschauungen sich angeschlossen und zwar *Frey* [2], *Rollett* [3], *Kutschin* [4], *Levschin* [5], *Strelzoff* [6] und *Stieda* [7], von welchen der letztgenannte am ausführlichsten und entschiedensten für dieselben eingestanden ist.

[1]) Studier och Undersökningar öfver Benväfnaden, Stockholm 1863.

[2]) Handbuch der Histologie 1870 S. 254.

[3]) *Stricker*, Lehre von den Geweben 1871.

[4]) Zur Entwickl. d. Knochengewebes u. Unters. d. Grazer phys. Institutes herausg. v. *Rollett* 1870 S. 86.

[5]) Bullet. de l'Acad. impér. de Petersbourg T. XVII. pg. 9—13 und Med. Centralblatt 1872 No. 15, 18, 19.

[6]) l. s. c.

[7]) Die Bildung des Knochengewebes. Leipz. 1872.

Auch mich haben seit längerer Zeit angestellte Untersuchungen über die Herkunft der Ostoclasten (Riesenzellen) auf diesen Gegenstand geführt und kann ich nunmehr nicht umhin, mich entschieden der *Lovén-Gegenbaur*'schen Auffassung anzuschliessen. Die Thatsachen, über die ich berichten kann, sind folgende:

a) Beim *Auftreten der Blutgefässe in den Knorpeln der Epiphysen und den kurzen Knochen* erscheinen in erster Linie jene schon vor langer Zeit von *Virchow* gesehenen, vom Perichondrium ausgehenden Zapfen, welche dieser Autor auf Rechnung einer Umwandlung des Knorpelgewebes selbst sezte (Arch. V. S. 425). Auch ich war einst dieser Auffassung zugethan, nun hat mir aber eine genauere Verfolgung dieser Bildungen gezeigt, dass dieselben entschieden als Perichondriumfortsätze anzusehen sind. Dieselben stehen vom Stadium des ersten Auftretens an immer mit dem Perichondrium in Verbindung und findet sich weder bei ihrem ersten Erscheinen, noch auch später in ihrer Nähe die geringste Spur einer Auflösung des Knorpelgewebes. Vielmehr erscheint dasselbe gerade umgekehrt in ihrer Nachbarschaft wie verdichtet mit dunklerer, glänzenderer Grundsubstanz und dichter beisammenstehenden abgeplatteten Zellen. Ebenso wenig als eine Thatsache auf eine Betheiligung resp. Verflüssigung des Knorpelgewebes bei der Bildung dieser perichondralen Zapfen hinweist, vermochte ich auch irgend etwas davon zu sehen, dass dieselben bei ihrem Hineinwachsen das Knorpelgewebe auflösen.

Ich bin daher der Meinung, dass diese Zapfen einfach das angrenzende Knorpelgewebe zur Seite drängen und sich so immer weiter in den Knorpel hinein schieben. Dem Baue nach bestehen diese Zapfen aus Gefässen, einer faserigen Grundsubstanz und aus kleinen rundlichen und spindelförmigen Zellen, von denen keine an die gewöhnlichen Formen der Osteoblasten und noch weniger an Ostoclasten erinnern.

b) *Die erste Gefäss- und Markbildung in den Diaphysen* habe ich an den Phalangen von Embryonen des Kalbes, Schafes, Schweines und des Menschen untersucht. Ist an diesen die erste dünne periostale Kruste ächten Knochens und die erste Verkalkung des inneren Knorpels entstanden, so entsendet die tiefere osteogene Periostlage ganz ähnliche Zapfen durch die periostale Knochenrinde in den Knorpel hinein, wie sie vorhin von den Knorpeln der Epiphysen beschrieben wurden. Diese periostalen Zapfen lassen sich in allen Stadien finden von dem Momente an, wo sie kaum erst die periostale Rinde überschritten haben, bis zu dem, wo sie in dem durch sie zerstörten Knorpel zu zusammenhängenden Massen vereinigt gefunden werden und habe ich, wie *Stieda*, den Eindruck davon

getragen, dass dieselben die periostale Knochenrinde durchboren und nicht durch primitive Lücken derselben in den Knorpel eindringen, ohne in dieser Beziehung mich jezt schon ganz bestimmt äussern zu können. In diesem fand ich kleine solche Fortsätze scharf gegen das Knorpelgewebe abgegrenzt; später wenn die Fortsätze nach allen Seiten wuchernd in die Höhlungen der Knorpelkapseln und Knorpelkapselhaufen eindringen, hat es oft den Anschein, als ob das Knorpelgewebe direct in Theile der Fortsätze sich umbilde; doch ergibt eine genauere Untersuchung auch in solchen Fällen scharfe Grenzen. Auch bei dem Einwachsen dieser Fortsätze scheint die Knorpelsubstanz, wenigstens was die dünnen nicht verkalkten Scheidewände der Zellenhaufen betrifft, einfach mechanisch verdrängt zu werden, wogegen die verkalkten dickeren Theile der Grundsubstanz einer Resorption anheimfallen, bei welcher die hier sehr früh auftretenden Ostoclasten eine Rolle spielen. Der Bau der periostalen Zapfen ist dem der perichondralen gleich, nur sind sie lockerer und reicher an rundlichen Zellen, die besonders oberflächlich liegen, ohne jedoch eine epithelähnliche Lage zu bilden, wie die späteren Osteoblasten, die aus ihnen sich entwickeln. Ostoclasten (Myeloplaxen) sah ich in den jüngsten periostalen Zapfen bis anhin nicht, doch treten sie, wie eben bemerkt, bei nur etwas weiter entwickelten solchen Gebilden auf und werden je länger um so zahlreicher. Noch bemerke ich, dass es mir ebensowenig wie bisher sonst Jemand gelang zu sehen, was aus den Knorpelzellen (Knorpelkörperchen) der eröffneten Knorpelkapseln wird. Untersucht man ganz frische Präparate mit unschädlichen Flüssigkeiten, so findet man den Inhalt aller Knorpelkapseln ganz hell mit deutlichen Kernen und ohne Körner, wie ich diess von den Ossificationsrändern der Diaphysen schon seit langem hervorhebe (S. m. Mikr. Anat. Taf. III. Fig. 6) und im Gegensatze selbst zu vielen der neuesten Abbildungen wiederholt betonen muss. Zu sehen, was aus solchen zarten Gebilden wird, wird ohne Anwendung ganz besonderer Methoden kaum möglich sein, und ist es daher blosse Vermuthung, wenn ich annehme, dass dieselben nach Eröffnung ihrer Kapseln einfach zerfliessen und als einheitliche Gebilde vergehen.

c) Die ebengeschilderten bei der ersten Ossification der Diaphysen auftretenden periostalen Zapfen sind es nun auch, die weiter wuchernd mit dem Fortschreiten der Verknöcherung schliesslich auch an den Ossificationsrändern der Diaphysen erscheinen und hier bei allen rasch wachsenden Knochen in Form der bekannten langen parallelen Gefässfortsätze auftreten. So lange die Diaphysen in die Länge wachsen, bilden sich auch diese Fortsätze immer weiter in die knorpeligen Epiphysen hinein, und hier ist es dann schon weniger leicht, die hierbei stattfindenden Vor-

gänge zu verfolgen. Immerhin zeigen feine, vorsichtig entkalkte Schnitte in vielen Fällen mit aller Bestimmtheit, dass die Gefässzapfen auch hier scharf gegen den Knorpel sich absetzen, am deutlichsten da, wo diese Zapfen breiter sind als die Knorpelzellenreihen. Ausserdem mache ich auf ein noch nicht gewürdigtes Object aufmerksam, nämlich auf die Ossificationsränder langsam wachsender Knochentheile oder älterer nabezu ausgewachsener Knochen. Hier ist die Lage verkalkten Knorpels, welche so sehr eine genaue Einsicht in die eigentlichen Vorgänge der Ossification verhindert, viel schmaler als sonst, ja oft so wenig entwickelt, dass es nach dem Ausziehen der Kalksalze den Anschein hat, als ob die Gefässfortsätze oder Markfortsätze, wie man sie auch nennen kann, in unveränderten Knorpel eindrängen, in welchem Falle sie als ganz selbstständige Bildungen erscheinen. Solche Verhältnisse fand ich neulich sehr schön an den Epiphysenkernen des oberen Femurendes eines 9jährigen Kindes und zwar an den der Diaphyse zugewendeten Seiten am deutlichsten, wo auch noch eine grosse Breite der Gefässfortsätze dazu kam, um die Bilder sehr beweisend zu machen, doch zeigen die Epiphysenkerne auch schon in früheren Zeiten beim Menschen und bei Thieren ähnliche Zustände.

Die Gefäss- oder Markfortsätze der Ossificationsränder habe ich nie in so regelmässiger Weise mit Osteoblasten besezt gefunden, wie *Stieda* neulich diess abbildet, vielmehr stehen die sie bekleidenden osteogenen Zellen ohne weitere Ordnung und oft mehrschichtig an ihrer Oberfläche und finden sich namentlich an den freien Enden der Fortsätze gehäuft. Eine frühere Vermuthung, dass an diesen Enden Ostoclasten sich finden, welche das Einschmelzen des Knorpels bewirken, hat sich bei ausgedehnteren Untersuchungen nicht bestätigt, wohl aber habe ich auch jetzt wieder diese Elemente in solcher Menge in der nächsten Nähe der Ossificationsränder gesehen, dass ich nicht umhin kann, denselben wenn auch nicht die Eröffnung der Knorpelhöhlen doch wenigstens das erste Einschmelzen der verkalkten Knorpelgrundsubstanz und der eben gebildeten Lagen ächten Knochen zuzuschreiben.

Dem Gesagten zufolge bestätigt sich somit die Vermuthung von *Gegenbaur* vollständig, dass auch die Zellen, die bei der intracartilaginösen Knochenbildung das ächte Knochengewebe erzeugen, von der Beinhaut (oder dem Perichondrium) abstammen und ist somit der Knorpel, obschon er für die Knochenbildung nichts weniger als unwichtig ist, doch bei der Bildung der ächten Knochensubstanz in keiner Weise direct betheiligt.

3. Längenwachsthum der Knochen.

Stephan Hales [1]), *Duhamel* und *Flourens* sind die ersten, welche bei Gelegenheit ihrer bekannten Versuche über das Längenwachsthum der Knochen die Wahrnehmung machten, dass die Tibia an ihrem oberen Ende rascher wächst als am untern, doch dauerte es lange, bevor diese fundamentale Thatsache weitere Beachtung fand. Erst im Jahre 1852 gelangte *Broca* [2]) dazu, ganz allgemein den Satz aufzustellen, dass die beiden Enden der langen Knochen im Wachsthum verschieden sich verhalten, wobei er sich auf den Mangel oder die Anwesenheit der Lage wuchernder Knorpelzellen an den Ossificationsrändern, der von *Broca* sogenannten conche chondroïde, stützt und annimmt, dass wo diese Lage vorhanden sei, auch der Knochen rascher wachse. Ausserdem glaubt *Broca* seine Annahme auch durch die wechselnde Stellung der Ernährungslöcher in verschiedenen Altern erhärten zu können, indem er nachweist, dass beim Femur das foramen nutritium immer mehr von dem rascher wachsenden unteren Ende sich entferne. Ein Jahrzehnd später wurde dann diese Frage auch von *Ollier* [3]) und *Humphry* aufgenommen, und kamen diese beiden Forscher, ohne von einander zu wissen und nahezu gleichzeitig, z. Th. auf experimentellem Wege (durch Einschlagen von Stiften) z. Th. durch Würdigung von Fütterungen mit Crapp zu denselben Ergebnissen, denen nämlich, dass die langen Knochen der unteren Extremitäten an den einander zugewendeten, die der oberen Extremitäten an den einander abgewendeten Enden rascher wachsen. Seit dieser Zeit ist die Frage nach der Grösse des Längenwachsthums der Knochen an ihren verschiedenen Enden und Fortsätzen nur noch von *Uffelmann* und *Langer* kurz berührt worden und schien es mir daher um so mehr angezeigt, die von mir angestellten Versuche mit Crappfütterung auch nach dieser Seite zu verwenden, als die Versuche und Angaben von *Humphry* und *Ollier* bei den Anatomen sehr wenig Berücksichtigung gefunden zu haben scheinen.

Da hier nicht der Ort ist, alle von mir beobachteten Zahlen in extenso anzuführen, so beschränke ich mich auf Eine Versuchsreihe.

---

1) Statical essays 1727, 4. Edit. 1769 Vol. I. p. 340.

2) Bulletins de la société anatomique 1852.

3) Siehe die literarischen Angaben in *Ollier*, Traité expérimental et clinique de la régénération des os. Tom. I. pg. 348 flgde.

Bei einem Ferkel, welches 43 Tage mit Crapp gefüttert worden war und dann noch 11 Tage bei gewöhnlichem Futter gestanden hatte, wurden an den Diaphysen der langen Knochen und den Ossificationsrändern der andern Knochen die während der 11 Tage gewöhnlichen Futters angesetzte farblose Knochenzone mit dem Mikroskope an feinen Schnitten gemessen und ausserdem auch meist die wuchernde Zone des Knorpels am Ossificationsrande bestimmt, wobei sich folgende Zahlen in Mm. ergaben:

	Neugebildete Knochenlage.	Wuchernde Zone des Knorpels.
Scapula.		
Basis Scapula	6,2 —10,0	0,87 —1,62
Cavitas glenoidea	1,25 — 1,87	0,2 —0,37
Humerus.		
Diaphyse oben an der Seite des Caput humeri	1,50 — 2,0	0,8 —1,0
Diaphyse oben an der Seite des Tuberculum majus	2,25 — 2,50	0,5 —0,57
Diaphyse unten	1,25 — 1,50	0,4 —0,5
Obere Epiphyse. Gelenkseite	0,37	0,12 —0,30
„ „ Diaphysenseite	0,025	fehlt
Untere Epiphyse. Gelenkseite	0,25 — 0,50	0,25 —0,30
„ „ Diaphysenseite	0,025 — 0,048	fehlt
Radius.		
Diaphyse oben	0,75 — 1,5	0,37 —0,62
„ unten	2,50 — 3,25	0,62 —0,75
Obere Epiphyse. Gelenkseite	0,25 — 0,36	0,10
„ „ Diaphysenseite	0,02	fehlt
Untere Epiphyse. Gelenkseite	0,25 — 0,30	0,12 —0,30
„ „ Diaphysenseite	0,02	fehlt
Ulna.		
Diaphyse oben	1,25 — 2,0	0,37 —1,07
„ unten	3,75 — 4,0	0,75 —1,25
Obere Epiphyse am freien Ende	0,32 — 0,37	0,25
„ „ gegen Diaphyse	0,25 — 0,87	0,12 —0,25
Untere Epiphyse gegen Diaphyse	0,37 — 0,62	0,12 —0,25
„ „ freien Ende	0,37 — 1,0	0,20 —0,37
Becken.		
Crista ossis ilei	5,0 — 5,75	0,75 —1,12
Tuber ischii	3,25 — 3,75	0,37 —0,50
Synchondrosis pubo-iliaca	1,0	0,2 —0,3 (Schambein-Seite)
„ „	1,25 — 1,50	0,2 —0,85 (Darmbein-Seite)
Pfannenfläche des Os ilei	1,5 — 2,0	0,25 —0,37
Symphysis ossium pubis	0,62 — 1,0	0,25 —0,30 (vorn)
„ „ „	1,25 — 1,75	(hinten gegen den Schambogen)

	Neugebildete Knochenlage.	Wuchernde Zone des Knorpels.
Femur.		
Diaphyse oben am Caput . . .	2,50 — 2,75	0,30 —0,62
„ „ „ Trochanter	1,0 — 1,5	0,12 —0,20
„ unten an den Condylen .	2,0 — 5,0	0,25 —0,62
Obere Epiphyse. Gelenkseite am Kopf . . .	0,50 — 0,75	
„ „ Gelenkseite am Trochanter .	0,50 — 1,0	0,12
Diaphysenseite	0,02	fehlt
Untere Epiphyse. Gelenkseite .	0,75 — 1,25	0,12 —0,25
„ „ Diaphysenseite	0,02	fehlt
Tibia.		
Diaphyse oben	2,25 — 3,75	0,25 —0,75
„ unten	2,25 — 2,50	
Fibula.		
Diaphyse oben	2,50 — 3,75	
„ unten	2,0 — 2,50	
Obere Epiphyse. Gelenkseite .	0,62 — 0,75	0,075
„ „ Diaphysenseite	0,02	fehlt
Untere Epiphyse. Gelenkseite .	0,02 — 0,05	fehlt
„ „ Diaphysenseite	fehlt	fehlt
Calcaneus.		
Diaphyse hinten	1,37 — 1,62	0,25 —0,62
„ vorn	0,50 — 1,0	0,12 —0,30
Astragalus.		
Gelenkfläche mit der Tibia . .	0,12 — 0,50	0,10 —0,12
„ „ Naviculare . .	0,25 — 1,0	0,25 —0,37
„ „ Calcaneus . .	0,25 — 0,50	0,12 —0,25
Metatarsi.		
Diaphyse hinten	0,25 — 0,30	0,10
„ vorn	1,87 — 2,0	0,45 —0,67
Epiphyse. Gelenkseite	0,25 — 0,30	0,10 —0,30
„ Diaphysenseite . .	0,01	fehlt
Phalanx I.		
Diaphyse hinten	1,0 — 1,5	0,17 — 0,42
„ vorn	0,12 — 0,17	
Epiphyse. Gelenkseite . . .	0,25 — 0,27	0,10
„ Diaphysenseite . .	fehlt fast ganz	fehlt
Phalanx II.		
Diaphyse hinten	0,50 — 0,67	0,12 —0,25
„ vorn	0,25 — 0,35	0,075—0,25
Phalanx III.		
Diaphyse hinten	0,50 — 0,62	0,25
„ vorn	0,5 — 1,25	Knorpellage fehlt

	Neugebildete Knochenlage.	Wuchernde Zone des Knorpels.
Rippen.		
Mittlere Rippe		
vorderes Ende	12,0	
Köpfchen	0,75 — 0,87	
Erste Rippe		
vorderes Ende	7,0	0,62 —1,0
Köpfchen	0,6 — 0,7	
Tuberculum	0,6 — 0,7	0,17 —0,20
Brustbein.		
3. Stück vorn	1,0 — 1,25	0,12 —0,2
„ „ hinten	0,5 — 0,75	0,12 —0,2
4. Stück vorn	1,0	
„ „ hinten	0,5	
5. Stück vorn	1,0	
„ „ hinten	0,77	0,17 —0,2
6. Stück vorn	0,75	
„ „ hinten	2,25 — 2,50	0,25
Gelenkfläche für e. Rippenknorpel	1,0 — 1,5	0,17 —0,20
Halswirbel.		
Diaphyse vorn	0,37 — 0,50	0,17
„ hinten	0,37 — 0,50	0,12 —0,17
Epiphysen gegen die Diaphyse	0,025— 0,050	
Epiphysen gegen Lig. intervertebrale	fast 0	
5. Rückenwirbel.		
Diaphyse vorn	0,75 — 1,25	0,12 —0,20
„ hinten	0,50 — 1,0	0,12 —0,20
Epiphysen gegen Diaphysen	0,050	fehlt
„ „ Lig. intervertebrale	0,025— 0,050	fehlt
„ am Seitenrande	0,75 — 0,1	Knorpelzellen in kurzen Reihen nicht scharf gegen den Rest abgegrenzt.
Processus spinosus	5,5	0,50 —0,75
Lendenwirbel.		
Diaphyse vorn	0,75 — 1,0	
„ hinten	0,75 — 1,0	0,05 —0,12
Epiphysen gegen Diaphyse	0,1 — 0,12	
„ „ Lig. intervertebrale	0,025	
„ am Seitenrande	1,25 — 1,5	
Processus spinosus	3,37 — 4,5	0,15 —0,17
„ transversus	4,75 — 6,5	
„ obliquus	1,5 — 1,87	0,17

	Neugebildete Knochenlage.	Wuchernde Zone des Knorpels.
Kreuzbein.		
1. Wirbel.		
Diaphyse vorn	0,25 — 0,37	0,10 —0,15
„ hinten	0,25 — 0,5	0,17
Epiphysen an beiden Enden	0,05 — 0,075	
Vorderer Schwanzwirbel.		
Diaphyse vorn } „ hinten }	0,25 — 0,37	0,10 —0,12
Epiphysen an beiden Enden . .	0,05 — 0,07	

Die aus diesen Zahlen sich ergebenden allgemeinen Thatsachen sind folgende:

1. An langen Röhrenknochen mit Epiphysen an beiden Enden wächst dasjenige Ende der Diaphyse schneller, dessen Epiphyse länger getrennt bleibt.

2. Kleine Röhrenknochen mit nur Einer Epiphyse wachsen an der Seite dieser in ihren Diaphysen am stärksten (Calcaneus, Metatarsi, Metacarpi, Phalangen).

3. Alle freien Ränder und Apophysen der Knochen aller Art zeigen ein grosses oft ungemein entwickeltes Wachsthum (Crista ossis ilei, Tuber ischii, Processus spinosi, transversi, Brustbeinspitze, Basis scapulae, Olecranon, Proc. styloideus ulnae).

4. Dasselbe gilt von gewissen Enden langer Knochen, die einen mächtigen Knorpelbeleg haben, wie die Rippen.

5. Kurze Knochen mit Epiphysen und ohne solche wachsen an allen überknorpelten Endflächen, die an andere Knochen oder Knochentheile angrenzen, ziemlich gleichmässig. (Wirbeldiaphysen, Tarsus, Carpus, Brustbeinsegmente.)

6. Alle Epiphysen, die an Gelenke angrenzen, wachsen an der Gelenkseite am stärksten.

7. Von Knorpel bekleidete, freie, nicht an andere Knochen angrenzende Flächen von Knochen zeigen ein gutes Wachsthum (Ränder der Wirbelepiphysen, Seitentheile aller Epiphysen).

8. Die Mächtigkeit der Lage wuchernder Knorpelzellen steht im Allgemeinen in Beziehung zur Energie des Längenwachsthums der Knochen, doch fehlen auch Ausnahmen nicht (Wirbelapophysen).

Hier füge ich noch bei, dass schöne, namentlich einzellige Reihen von Knorpelzellen nur an rasch wachsenden Ossificationsrändern vorkommen.

In Betreff der Gesetze, die das Längenwachsthum der Knochen bedingen, bin ich noch nicht in der Lage, etwas Bestimmtes zu sagen, doch hoffe ich später nähere Aufschlüsse geben zu können, sobald Untersuchungen über die Gefässvertheilung in den Knochen, die Foramina nutritia und das Wachsthum der sie umgebenden Weichtheile, die ich bereits begonnen, einer grösseren Vollendung zugeführt sein werden.

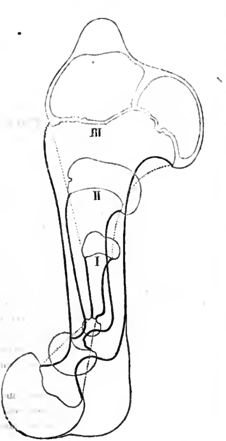
4. Ein neues Schema zur Erläuterung des Wachsthums der langen Röhrenknochen.

Ein von *Hermann Meyer* und mir vor Jahren gegebenes Schema zur Erläuterung des Längen- und Dickenwachsthums der Röhrenknochen ist seiner Zeit von *Richard Volkmann* beanstandet worden, weil dasselbe den Verschiebungen der angeschwollenen Enden dieser Knochen beim Längenwachsthume keine Rechnung trage, und ganz mit Recht. Für alle langen Knochen, an deren Gelenkenden eine äussere Resorption sich findet, ist unser Schema in der That nicht ausreichend, wogegen dasselbe allerdings für alle Röhrenknochen passt, an denen solche äussere Resorptionen in einer gewissen Lebenszeit oder überhaupt fehlen, wie z. B. für die Phalangen, die Mittelhand- und Mittelfussknochen vieler Geschöpfe, so wie ferner für manche kurze Knochen. Für die Knochen mit verbreitertem Gelenkende, an denen ergiebige äussere Resorptionen vorkommen, lege ich nun, gestützt auf meine neueren Erfahrungen, ein anderes Schema vor, das ich möglichst genau nach den in dieser Beziehung mir am besten bekannten Knochen des Rindes entworfen habe.

Im Holzschnitte 1. sind 3 Oberarmknochen des Rindes im Längsschnitte, der mitten durch den Kopf und die Fossa posterior des unteren Endes geht, in ihren *äusseren Umrissen* um $^{1}/_{3}$ verkleinert dargestellt. Die kleinsten Knochen I und II rühren von Embryonen her und messen in natürlicher Grösse der eine 4,3 Cm., der andere 9,2 Cm. Der Knochen III bezieht sich auf ein Kalb von einigen Wochen und hatte 18 Cm. Länge. Diese Knochen sind so ineinander gezeichnet, dass dem Umstande Rechnung getragen wurde, dass der Humerus an seinem oberen Ende mehr, als an seinem unteren Ende wächst und sind an beiden Enden die Wachsthumslinien der Diaphysen oder mit anderen Worten der intracartilaginösen Knochensubstanz durch punctirte Linien bezeichnet.

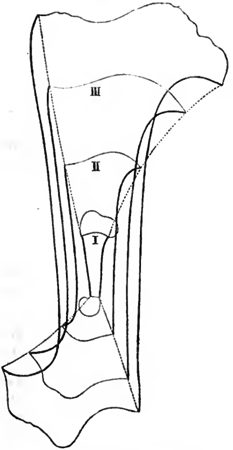
Da nun aber in einem Längsschnitte des Humerus wie dem dargestellten am unteren Ende an beiden Seiten Resorptionszonen sich finden und die Regel ist, dass die Röhrenknochen an den Enden an der einen Seite

Fig. I.



Eine Resorptionsfläche, an der andern dagegen eine Appositionszone haben, so wurde in der Fig. 2 auch noch ein Längsschnitt des Humerus des Rindes von der Art dargestellt, dass am unteren Ende der eine Condylus durchschnitten ist, so dass dann an der hinteren Fläche eine Appositionszone zum Vorschein kommt. Die genannte Figur stellt zu innerst bei I die Diaphyse des Humerus von 4,3 Cm. und zu äusserst diejenige eines fest ausgewachsenen Humerus von 32 Cm. dar, beide um $^1/_3$ verkleinert, und zwischen diese beiden Contouren sind dann noch willkürlich diejenigen zweier Knochen von mittlerer Grösse, II und III eingezeichnet. Die punctirten Linien an beiden Enden geben wiederum die Wachstbumslinien der Diaphysen an, so dass mithin alles innerhalb dieser Linien befindliche die Knochenmasse bezeichnet, die intracartilaginös sich bildete. Vergleicht man mit derselben die äusseren Contouren der 4 Knochen, so ergibt sich, dass unterhalb des Kopfes und vorn an der Ellenbeugeseite über dem unteren Ende ein grosser Theil der intracartilaginösen Ossification einer Resorption anheimgefallen ist, während an den beiden anderen Seiten einfach Apposition statt hatte. Zugleich ergibt die Figur, wie an den der Resorption anheimgefallenen Stellen der Verlust durch

Fig. II.



periostale Anlagerungen theilweise und successive wieder gedeckt wird, so dass am Knochen II die Resorptionslücke durch periostale Anbildungen von Seiten des Knochens III gedeckt wird und so fort.

Wäre in beiden Figuren auch die Markhöhle dargestellt worden, so hätte sich auch die Resorption an den Wänden dieser Höhle schlagend ergeben, indem der Knochen I sozusagen ganz in den Bereich der Markhöhle schon des Knochens III gefallen wäre.

Würzburg, den 4. März 1873.

Ueber die Wachsthums-Bedingungen des Lymnaeus stagnalis.

Von

C. SEMPER.

(Mit Tafel I. u. II.)

Es ist eine allbekannte Thatsache, dass die endliche Grösse, welche ein Thier bis zum Ende des Wachsthums erreichen kann, nicht selten abhängig zu sein scheint von der Menge der in gegebenem Raume erzogenen jungen Thiere oder dem Areal, welches den einzelnen Individuen zukommt. *Herbert Spencer* sagt (Principles of Biology I, pag. 113) „all who have had experience of fishing in Highland lochs, know, that where the trout are numerous, they are small, and that where they are comparatively large, they are comparatively few.“ Im oberen Mehlrigsee am Sonblick im Maltathal in über 8000′ Höhe kommen, nach Aussage des Jägers dort, Saiblinge vor, die kaum länger als eine Hand werden. Dennoch sollen sie Eier legen und der See ist voll von ihnen; setzt man einige derselben in den unteren Mehlrigsee, in welchem für gewöhnlich keine Saiblinge leben, so werden sie rasch über dreimal so gross. Helix arbustorum geht bekanntlich in einer alpinen kleinen Varietät bis zu 8000′, über den unteren Theil des Pasterzengletschers (in der sogenannten Gamsgrube) hinauf; hier lebt die Schnecke hart am Boden unter den niedrigen Alpenpflanzen in grossen Mengen. — Aber in gleicher Höhe am Hochthörl bei Heiligenblut kommt dieselbe Schnecke in ziemlich normaler Grösse und Färbung, aber äusserst vereinzelt vor. In kleinen Zimmeraquarien konnte *Leydig* die Larven von Fröschen und Salamandern nie zu der Grösse erziehen, wie sie die im Freien aufgewachsenen Individuen er-

reichen und *Siebold* brachte in Glaswannen von 9″ Länge, $7\frac{1}{4}$″ Breite, $1\frac{1}{2}$″ Höhe die junge Apusbrut nur bis zu einer Länge von 7—8 Mm. Man weiss längst, dass die Seeleute in der Regel kleiner sind als die auf dem Lande lebenden Menschen (s. auch *Gould*, Investigations on the military anthropological statistics of American Soldiers. N.-York 1869); keine Classe von Menschen aber lebt so zusammengedrängt auf engem Raum. Mein Bruder *Georg Semper* hat eine kleine Tabelle über die Grösse identischer Schmetterlinge auf den Philippinen und Palau's zusammengestellt, aus welcher hervorgeht, dass alle Individuen derselben Art auf den kleinen westlichen Carolinen kleiner bleiben, als die auf den viel grösseren philippinischen Inseln. — Man erinnert sich dabei des alten Buffon'schen Satzes, dass die grössten Säugethiere immer nur auf Continenten oder den grössten Inseln vorkommen sollen.

Wie überhaupt das Leben der Organismen das Resultat zahlloser sich bekämpfender oder gegenseitig sich unterstützender Kräfte ist, so muss die Grössenzunahme in bestimmter Zeit oder die Grösse des ausgewachsenen Individuums abhängen von einer grossen Zahl verschiedener Bedingungen. Bei noch so günstigen Nahrungsverhältnissen wird mechanische Störung des jungen Thieres in einem bestimmten Alter, Ueberschuss an Sauerstoff oder Mangel desselben, Anwesenheit von Parasiten oder zu grosse Wärme dasselbe Resultat hervorbringen können: Kleinbleiben der Thiere oder geringe Grössenzunahme in langen Zeitabschnitten. Diese Mannigfaltigkeit der Ursachen, welche die Wachsthumsgrösse bestimmen, hat es wohl auch bisher verhindert, dass man den Einfluss jedes einzelnen untersuchte; von einer Bestimmung der Grösse eines Thieres, welche dasselbe z. B. durch die ihm mitgegebenen Reservenährstoffe vom Auskriechen aus dem Ei oder Uterus an zu erreichen vermag, ist nichts bekannt. War es doch viel bequemer, zu sagen, in diesem Falle sei es das Licht, in jenem andern die Nahrung gewesen, welche die besondere Grösse oder Kleinheit eines Thieres hervorgerufen hätte, als durch das Experiment zu untersuchen, ob solche hypothetische Annahme auch wirklich berechtigt war. Theils auch mag es darin liegen, dass die neuere Physiologie im Dienste der practischen Medicin nur mit einigen wenigen Thieren experimentirt, mit welchen sie nun leicht wie mit einem physikalischen Apparat oder dem Inhalt einer Retorte umzuspringen vermag. Die Zoologen aber, deren Aufgabe es wäre, die allgemein wichtigen biologischen Verhältnisse aller Thiere, nicht bloss der bisherigen Experimentalthiere, aufzuklären, hatten und haben noch so viel mit der Bewältigung des durch die Fülle der Formen gebotenen Materials zu thun, dass ihnen schwerlich ein Vorwurf daraus gemacht werden kann, wenn sie glaubten, die ver-

gleichende Physiologie auch den Physiologen von Fach überlassen zu können. Immerhin bleibt es zu beklagen, dass Männer, wie *Schmarda,* welche sich die Aufgabe gestellt hatten, die Geographie der Thiere, diese allgemeinste Physiologie der thierischen Organismen, zu behandeln, sich begnügt haben, Ursache und Wirkungen meist nach dem Grundsatze des „post hoc, ergo propter hoc“ hinter dem Schreibtische auszuklügeln, ohne nur die mindesten exacten Versuche nach dieser oder jener Richtung hin anzustellen. Glücklicher Weise mehren sich die Zeichen, dass die Zeit solcher reiner Combinationen ohne die geringste Kritik durch den Versuch vorüber ist.

In jenen Fällen nun, in denen, wie bei den im Wasser lebenden Lachsen, die Abhängigkeit des Wachsthums von dem geringeren oder grösseren Wasservolum sehr auffallend war, schob man die Kleinheit der in kleinem Raume aufgewachsenen Individuen immer auf den Einfluss der geringeren Quantität von passender Nahrung, welche in dem kleineren Wasservolum Platz hatte. Zwar kannte man nicht im Mindesten das Minimum der Nahrungsmenge, dessen die Thiere bedurften, um ihre volle Grösse in kürzester Zeit zu erlangen; nichts desto weniger schien jene Beziehung so natürlich, dass sie ohne irgendwelche Kritik als bewiesen geglaubt wurde. Auch lässt sich nicht längnen, dass in vielen Fällen gewiss die mit der Zunahme der Individuenzahl in gegebenem Raume verbundene Abnahme der jedem einzelnen Thier zukommenden Nahrungsmenge einen Einfluss auf das Grössenwachsthum hat haben können oder müssen; nämlich immer dann, wenn das Minimum der für das ungehinderte Wachsthum nöthigen Nahrungsmenge nicht erreicht wurde. Aber dies Minimum wurde, wie gesagt, nie bestimmt; es können also alle jene oben angeführten Beobachtungen nicht als Stütze für die bisher versuchte Erklärung gelten, sondern nur den Satz feststellen: dass das Wachsthum der Thiere steigt oder fällt mit der Zunahme oder Abnahme des jedem einzelnen Individuum zukommenden Volumens an Bodenfläche, Luft oder Wasser. — Genauen Versuchen allein, nicht der willkührlichen Deutung irgend einer zufällig gemachten Beobachtung steht das Recht und fällt die Aufgabe zu, die Quantität und Qualität des Einflusses einer jeden Lebensbedingung festzustellen.

Bei Experimenten, welche zum Zweck hatten, zu untersuchen, ob zwittrige Wasserschnecken im Stande seien, sich selbst zu befruchten oder sich parthenogenetisch[1]) zu vermehren, lernte ich im Lymnaeus stagnalis

[1]) *Anmerkung.* Diese Versuche führten leider zu keinem Ergebniss, weil meine Aquarien, in dem uralten Gebäude der Universität befindlich, unter Mangel an Licht,

ein Thier kennen, welches die eben berührte Abhängigkeit des Wachsthums von der Menge des umgebenden Wassers in einer so auffallenden Weise zu erkennen gab, dass ich beschloss, mit dieser Wasserschnecke meine längst geplanten Versuche über das Wachsthum verschiedener Thiere zu beginnen.

Um nemiich eine Begattung der jungen Lymnaeen ganz unmöglich zu machen, hatte ich von einem derselben Mutter entstammenden Haufen junger Thierchen 5 Exemplare 8 Tage nach der Geburt isolirt, um jedes für sich gross zu ziehen. Schon nach 8 Tagen bemerkte ich an diesen isolirten, die wie jene gesellschaftlich lebenden in ungefähr 1500 Cc. Wasser mit Ueberschuss von Nahrung gezüchtet wurden, eine erhebliche Grössenzunahme gegenüber den andern. Nach 21 Tagen trat diese Differenz im Wachsthum so scharf hervor, dass ich abermals 5 Exemplare isolirte und nach weiteren 16 Tagen wiederum 5. In allen Fällen war schon 8 Tage nach der Isolirung eine bedeutende Zunahme an Länge wahrzunehmen, während die im gleichen Volum Wasser zusammengepfercht lebenden nur äusserst langsam wuchsen. Am 9. August wurde das Experiment unterbrochen; es hatten also sämmtliche Thiere, da sie aus einem Eihaufen herstammten und am 4. Mai ausgekrochen waren, das gleiche Alter von 96 Tagen erreicht; aber die zuerst isolirten hatten 88 Tage, die der zweiten Isolation 66 Tage und die der dritten 50 Tage ohne Störung durch Gefährten zugebracht. Die beifolgende Tabelle zeigt, dass die definitive Grösse, an den Schalen der Thiere gemessen, um so kleiner wird, je kürzer die Zeitdauer der Isolation oder je länger die des geselligen Lebens ist.

Ueberfluss an Staub und Pilzen zu leiden haben; es erzeugen sich in ihnen Infusorien, pflanzliche und thierische Parasiten, namentlich Trematodenammen in so kolossalen Mengen, dass z. B. Lymnaeen, die im botanischen Garten nie oder nur sehr selten von solchen Gästen zu leiden haben, in kurzer Frist von ihnen in Schaaren befallen werden, sobald sie auf die Universität kommen. Es fehlt hier eben für solche Versuche an lebenden Thieren gar sehr an Licht und Luft. Die isolirt vom Ei an 1 Jahr lang erzogenen Thiere waren schliesslich alle an solchen Parasiten zu Grunde gegangen, weil ich sie im Winter aus den kleineren Versuchsgefässen in die grösseren Aquarien gesetzt hatte. Ein einziges fast ganz ausgewachsenes Thier, das mir ein Resultat versprach, starb schliesslich auch; die anatomische Untersuchung zeigte, dass die Geschlechtstheile und diese allein gänzlich von Trematodenammen aufgezehrt worden waren. In den kleinen, oben gegen Staub geschlossenen Versuchsgefässen, in denen das Wasser nicht gewechselt wurde, erzeugten sich nur äusserst selten diese lästigen Thierchen. — Die ersten gut ausgebildeten Samenkörperchen treten, lange vor den Eiern, bei Individuen von nur 11 Mm. Länge auf.

Tabelle I.

Alter 96 Tage. Experiment A.		in Millim. Länge der Schale	Gesammtgewicht des Thieres mit Wasser	Gesammtgewicht des Thieres ohne Wasser	Gewicht des Wassers	Verhältniss von festen Theilen : Wasser	4. Mai angesetzt. Bemerkungen.
A_1	a)	23 Mm.	730,2	211,3	518,9	1 : 2,45	Von der Gesellschaft isolirt am 12. Mai. 88 Tage alt. 1600 Cc. enthielten am 8. Aug. 0,0722 Grm. Ca O.
	b)	19,5 Mm.	423,4	138,3	285,1	1 : 2,06	
Mittel		21,2	576,8	174,8	402,0	1 : 2,25	
A_2	a)	21,5 Mm.	463,5	105,5	358,0	1 : 3,39	Von der Gesellschaft isolirt am 3. Juni. 66 Tage alt. 1600 Cc. enthielten am 9. Aug. 0,1318 Grm. Ca O.
	b)	17 Mm.	216,9	59,1	157,8	1 : 2,67	
	c)	16 Mm.	209,6	68,1	141,5	1 : 2,08	
Mittel		18,2	296,7	77,6	219,1	1 : 2,71	
A_3	a)	18 Mm.	309,9	59,6	250,3	1 : 4,20	Von der Gesellschaft isolirt am 29. Juni und in destillirtes Wasser gesetzt. 50 Tage alt.
	b)	18 Mm.	258,6	58,4	200,2	1 : 3,43	
	c)	12 Mm.	82,7	14,0	68,7	1 : 4,91	
Mittel		16	217,1	44,0	173,1	1 : 4,18	
A_4	a)	7,5 Mm.	20,9	6,4	14,5	1 : 2,27	8 Exemplare d. Gesellschaft gewogen waren 96 Tage alt. 1600 Cc. enthielten am 9. Aug. 0,0170 Grm. Ca O.
	b)	5,5 Mm.	11,9	4,3	7,6	1 : 1,77	
Mittel		6,5	16,4	5,3	11,1	1 : 2,02	

Von den isolirten Thieren dieser Experimente A wurden 7 am Leben gelassen, um sie bis zu voller Grösse aufzuziehen. Auch diese hatten, als ich das Experiment unterbrach, Längen erreicht, welche innerhalb der Grenzen jeder einzelnen Rubrik lagen, so dass das Mittel der Maasse, wie es in der Tabelle angegeben ist, durch die nicht berücksichtigten nur wenig verändert worden wäre.

Die Wägungen der Thiere stellte ich mit möglichster Sorgfalt an, namentlich mit Bezug auf die Bestimmung der Wassermenge. Die Schalen trocknete ich vollständig ab; vom Thier liess ich das überflüssige Wasser abtropfen, das äusserlich am Mantel haftende suchte ich mittels Löschpapiers aufzusaugen. Aber trotz aller Sorgfalt wird das Abtrocknen nie ganz gleichmässig geschehen können; während des Wägens verdunstet Wasser und zwar verhältnissmässig um so mehr, je kleiner die Thiere sind. Ich lege deshalb auf die Bestimmung des Wassergewichtes des frischen Thieres gar kein Gewicht.

Aus der Rubrik des Trockengewichtes der Thiere geht hervor, dass die Gewichtszunahme des Thieres, je länger und älter es wird, in immer rascherer Zunahme steigt. Dies zeigt die hier folgende aus Tabelle I. berechnete Tabelle:

	Verhältnisszahl der Längen	Quadrat derselben	Cuben derselben	Verhältnisszahl des Gewichts
$A_4 : A_1$	3,3	10,9	35,9	33,0
$A_4 : A_2$	2,8	7,8	22,0	14,7
$A_4 : A_3$	2,16	6,0	14,8	8,3

Es ergibt sich hieraus, dass die Zunahme des Trockengewichts sich, je länger das Thier wird, um so mehr dem Cubus der Verhältnisszahl der Längenzunahme nähert, d. h. es findet mit zunehmendem Alter [1]) eine

[1]) *Anmerkung.* Dies Resultat gilt natürlich nur für das hier discutirte Experiment. Aus den später mitzutheilenden Zahlen anders und richtiger angestellter Versuche ergibt sich, dass die Curve der Verhältnisszahl der Gewichte ungefähr die Mitte hält zwischen derjenigen der Cuben und der Quadrate der Verhältnisszahlen der Längen (s. Curven-Tafel II.). Doch wird hierdurch nichts an dem allgemeinen Resultat geändert: dass das Längenwachsthum bei meinen Versuchen nicht auf einer Aufschwemmung durch Wasser, sondern vielmehr auf einer wirklichen Assimilation fester Nahrungsstoffe beruhte. Ich theile die aus den Versuchen E, O und P hier-

immer mehr sich steigernde Aufnahme und Ablagerung fester Bestandtheile im Körper statt und es beruht die durch Isolirung hervorgerufene Längenzunahme somit nicht auf einer blossen Anfschwemmung des Thierkörpers durch Wasser, sondern auf wirklichem Wachsthum. Es schien mir nöthig, dies gleich von vornberein zu beweisen, um mich fernerhin immer der Schalenlänge als eines leicht zu constatirenden, selbst am lebenden Thier mitunter festzustellenden, Maasses bedienen zu können, ohne gewärtigen zu müssen, dass mir etwa der Einwurf gemacht werde, man habe es hier mit pathologischen, wassersüchtig gewordenen Individuen zu thun. Natürlich kann diese Art, die Intensität des Wachsthums einer Schnecke zu messen, nur zur Feststellung der allgemeinsten Beziehungen dienen; aber bei solchen vorbereitenden Untersuchungen, über die allein ich hier berichte, genügt es nach der vorliegenden Tabelle (und späteren ähnlichen Wägungen) vollkommen, blos die Schalenlänge zu messen.

Es geht ferner aus dieser Tabelle hervor, dass die selbst bei geringer Zeitdauer der isolirten Züchtung auftretenden Wachsthumsdifferenzen so gross sind, dass sie individuelle oder durch zufällige Einflüsse hervorgerufene Schwankungen leicht verdecken, die Fehler also ausgleichen. In der That wird man sehen, dass unter sehr verschiedenen Bedingungen angestellte Versuche recht gut übereinstimmende Resultate gegeben haben. Wo aber erheblichere Abweichungen von der Regel eintraten, gelang es mir fast immer, die Ursachen derselben in Pilzen, mechanischen Störungen etc. zu erkennen. Kein einziges der am Eingang erwähnten Thiere, an welchen man, um mich kurz auszudrücken, den Volumeinfluss bemerkt hat, zeigt so enorme Differenzen zwischen Minimum und Maximum der in gleicher Zeit erreichten Länge, wie hier der Lymnaeus; und es ist das Wachsthum fernerhin ein so rasches, dass man die Wachsthumszunahme bequem, von Woche zu Woche, in der Zeit der grössten Wachsthums-Intensität sogar von 3 zu 3 Tagen messen kann. Ein weiterer Vortheil besteht, wenigstens für den Anfang, darin, dass Lymnaeus sich von Pflanzen nährt. Man kann also sicher sein, wenn man die Pflanzen in dem Versuchs-Glase im Ueberschuss wachsen lässt, dass die Thiere immer genug Nahrung finden; es werden somit die Schwierigkeiten, welche bei Fleisch-

---

für berechneten Curven in Tafel I mit, um dem Vorwurfe zu begegnen, nicht alle Elemente meiner Aufstellungen veröffentlicht zu haben. Dass im Versuche A die Gewichtszunahme eine so ungleich raschere war, liegt natürlich darin, dass die Individuen von A 4, deren Länge als Einheit genommen wurde, unter ungleich ungünstigeren Bedingungen erzogen wurden, als die kleinsten der späteren Versuche; zugleich aber auch darin, dass jene ein Alter von 96 Tagen, diese höchstens von 64 Tagen erreicht hatten.

fressern durch die Nothwendigkeit entstehen, ihnen die Nahrung zuzumessen, gänzlich vermieden. Endlich ist bei diesen apathischen Thieren, deren Körperwärme die des Wassers gewiss nur um unmessbare Grössen oder gar nicht übersteigen wird, ein Verlust an Stoff durch Wärmeproduction wohl nur minimal, so dass auch hiernach die erreichte Grösse ein treuer Ausdruck der assimilirenden Thätigkeit des Organismus ist. Bei tieferem Eindringen in den Mechanismus des Stuffwechsels wird natürlich wieder die Unmöglichkeit, die Menge des den Lymnaeen gegebenen Futters genau zu bestimmen — wie es bei Fleischfressern möglich — eigenthümliche Schwierigkeiten der Untersuchung bedingen; aber für die hier zunächst zu lösende Frage, auf welches Moment der berührte „Volumeinfluss" ganz im Allgemeinen zu beziehen sei, existiren solche Schwierigkeiten nicht.

Das zuerst angestellte Experiment ist nicht ganz rein. Da nemlich die zu isolirenden Thiere in frisches Wasser gesetzt werden mussten, so erhielten diese zu ihrem Wachsthum gewisser Massen das doppelte Volum Wasser zur Verfügung. Streng genommen sind also auch die oben mitgetheilten Resultate nicht einmal unter sich vergleichbar. Diese Fehlerquelle wurde in den nachfolgenden Experimenten dadurch vermieden, dass beim Ansetzen einer Versuchsreihe verschieden grosse Mengen Thiere in gleicher Quantität Wasser und selbstverständlich unter sonst gleichen Bedingungen gleichzeitig und demselben Eihaufen entnommen, angesetzt wurden. Bestand wirklich, wie es schien, ein solcher Volumeinfluss, so war es natürlich für die zu erreichende Länge der Individuen völlig gleichgültig, ob z. B. ein Individuum in 400 Cc. oder ob 5 Individuen in 2000 Cc. Wasser erzogen wurden. Oder es mussten die Thiere um so kleiner werden, je grösser die Zahl der im gleichen Volum Wasser lebenden Individuen war.

Um diesen festzustellen, setzte ich am 9. August 1871 einen zweiten Versuch an. In 5 Gläsern, die mit Papier zugebunden oder mit Holzdeckeln zugedeckt worden, setzte ich je 2, 5, 12, 30 und über 100 Individuen in 2000 Cc. Wasser ein, und absichtlich mit sehr verschieden grossen Mengen Futters. Die Futterpflanze war Wasserpest (Elodea canadensis); später entwickelten sich auch Algen darin, welche die Lymnaeen ebenfalls gern zu fressen schienen. Am 18. October wurde das Experiment unterbrochen; es hatten also alle Thiere, die von derselben Mutter abstammten, das gleiche Alter von 71 Tagen erreicht. Die hier folgende Tabelle II. gibt die Resultate des Experiments.

T a

Experiment E 71 Tage alt 9. Aug. — 18. Oct.	In Millim. Länge der Schale	Gesammtgewicht des Thieres mit Wasser	Trockengewicht a
E No. 5 2 Individuen	a) 16 Mm.	196,9	48,3
	b) 14 Mm.	150,9	37,7
Mittelwerthe	15 Mm.	173,9	43,0
E No. 1 5 Individuen	a) 14 Mm.	131,3	33,9
	b) 11 Mm.	73,0	19,2
	c) 11 Mm.	80,0	19,5
	d) 11 Mm.	85,3	21,7
	e) 10 Mm.	50,9	15,7
Mittelwerthe	11,4	84,1	22,0
Bithynia 16 Ex.	—	175,2	55,5
E. No. 2 { 4 Ex. à	a) 9 Mm.	31,0 (123,9)	8,4 (33,4)
8 Ex. à	b) 7,0 Mm.	18,2 (145,6)	5,0 (39,6)
12 Individuen			
Mittelwerthe	7,7 Mm.	22,5	6,1
E. No. 3 { 3 Ex.	a) 9 Mm.	32,6 (97,7)	8,7 (26,0)
4 Ex.	b) 6 Mm.	14,0 (56,2)	3,7 (14,8)
13 Ex.	c) 5 Mm.	9,5 (123,3)	2,5 (33,1)
10 Ex.	d) 3,3 Mm.	4,4 (43,8)	1,2 (12,4)
	5,0 Mm.	10,7	2,8
E No 4 105 Ex.	2,7 Mm.	2,47 (250,5)	0,61 (62,6)

belle II.

Wassermenge b	Verhältniss a : b	Bemerkungen.
148,6	1 : 3,09	Papierverschluss; verdunstet 350 Cc.
113,2	1 : 3,00	Erhielt 2 Eier, bedeutend weniger Futter als die andern. Enthielt noch 272 Milligr. Kalk.
130,9	1 : 3,04	
97,4	1 : 2,67	Holzdeckel, verdunstet 100 Cc. Zufällig in demselben Glase 16 Ex. von Bithynia tentaculata erzogen.
53,8	1 : 2,80	
60,5	1 : 3,10	Enthielt noch 168Milligr. Kalk.
63,6	1 : 2,93	Erhielt 5 Eier.
35,2	1 : 2,24	
62,1	1 : 2,79	
119,7		
22,6 (90,5)	1 : 2,69	Holzdeckel, verdunstet 50 Cc. Unter den 8 Ex. à b waren 7 von 7,5 Mm. 1 von 6,5 Mm.
13,2 (106,0)	1 : 2,64	Erhielt 12 Eier und weniger Futter als die andern. Enthielt noch 164 Milligr. Kalk.
16,4	1 : 2,7	
23,9 (71,7)	1 : 2,75	Papierverschluss, verdunstet 350 Cc.
10,3 (41,4)	1 : 2,78	13 Ex. von c schwankten zwischen $4^1/_2$ u. $5^1/_2$ Mm.
7,0 (90,4)	1 : 2,80	10 Ex. von b zwischen 3 und $5^1/_2$ Mm.
3,1 (31,4)	1 : 2,67	Die Mittel genau nach der Zahl berechnet. Enthielt noch 160 Milligr. Kalk.
7,8	1 : 2,75	
1,36 (197,9)	1 : 3,0	Papierverschluss. Verdunstet waren 355 Cc. Mehr als 100 Eier. Enthielt noch 188Milligr. Kalk.

Diese Tabelle (s. auch die Curventafel III, Curve c) bestätigt vollkommen die Resultate, welche oben aus den weniger exacten ersten Experimenten gefunden wurden, nämlich:

1) dass auch bei gleichzeitiger Trennung nach dem Auskriechen der Jungen das Volum des Wassers, in welchem diese aufgezogen werden, einen entschiedenen Einfluss auf das Wachsthum der Thiere ausübt;
2) dass die Grössenzunahme nicht auf einer blossen Aufschwemmung, sondern auf wirklichem durch Assimilation fester Theile bedingten Wachsthum beruht.

Es kann endlich daraus, dass E 5 und E 2 bedeutend weniger Futterpflanzen, als die andern, erhielten, und überhaupt die Mengen desselben sehr verschieden waren, schon mit einiger Wahrscheinlichkeit gefolgert werden, dass überhaupt die Futtermenge, deren ein junger Lymnaeus zu seinem Wachsthum bedarf, eine sehr geringe ist. Füllt man also Gläser, welche resp. 2000, 1000 und 500 Cc. enthalten, gleichmässig mit reichlichem Futter, so müssen einzeln in den Gläsern erzogene Thiere, trotz der gleichen Futtermengen, dieselbe Wachsthumsproportion zeigen, wie die 1, 2 oder 4 in 2000 Cc. Wasser erzogenen erkennen lassen. Die späteren Versuche werden die Richtigkeit dieser Folgerung erweisen. Es ist also auch leicht, den Einfluss unzureichender Nahrungsmengen völlig auszuschliessen. Dennoch dürfte es von Interesse sein, festzustellen, welches bei gegebenem Wasservolum das Minimum der Nahrung ist, dessen die Schnecken zu ungehindertem Wachsthum unter sonst gleichen Bedingungen bedürfen. Diese Frage liess ich freilich zunächst ausser Acht, weil ich sicher war, dass in allen meinen Versuchen das Minimum der nothwendigen Futtermenge beträchtlich überschritten wurde, ein Einfluss mangelnder Nahrung sich also unter keinen Umständen geltend machen konnte. Auch gebrach es mir an Raum, um gleichzeitig viele Experimente anstellen zu können. Uebrigens würden zu dem angedeuteten Zwecke angestellte Versuche bedeutenden Schwierigkeiten begegnen, weil bei gleichbleibendem Wasservolum — 2000 Cc. — und sehr geringen Futtermengen (wie ich aus einigen vorbereitenden Versuchen gelernt habe) die jungen Thiere oft Tage lang im Glase herumirren, ohne das Futter finden zu können. Nimmt man aber kleine Gläser, so hat man natürlich dabei den retardirenden Einfluss des geringen Wasservolums zu berücksichtigen; würde man aber sehr enge hohe Gläser wählen, in welche auch wieder 2000 Cc. hineingingen und in denen das Futter die Glaswände berührte, das Aufsuchen desselben also erleichtert wäre: so würde die Wassersäule so hoch werden, dass, im Falle ein Thier auf den Boden fiele, die Arbeit

des an die Oberfläche Kriechens wahrscheinlich wieder bedeutende Störungen im normalen Stoffwechsel desselben zur Folge haben würde. Es werden eben andere Versuche vorher gemacht werden müssen, ehe man daran gehen kann, das Minimum der zu günstigstem Wachsthum nöthigen Futtermenge zu bestimmen.

Wenn es richtig ist, dass dieser nun hinreichend constatirte Volumeinfluss wirklich nur durch die Wassermenge, nicht aber durch einen von den Thieren selbst direct abhängigen Umstand hervorgerufen wird: so muss es natürlich ganz gleichgültig sein, ob 1 oder 10 oder mehr Individuen in ganz gleich grossen Gefässen erzogen werden, wenn nur für beständige und rasche Erneuerung des Wassers Sorge getragen wird. Ich liess desshalb in einige Versuchsgläser Tag und Nacht einen feinen Strom Wassers eintreten; die gleiche Menge wurde durch einen Heber entfernt. Gleichzeitig damit setzte ich ein anderes Versuchsglas mit Lymnaeen an, in welches ich durch einen Gasometer einen Luftstrom eintreten liess, um zu sehen, ob die beständige und rasche Erneuerung der Luft im Wasser (bis zur Sättigung) einen Einfluss auf die wachsenden Thiere äussern würde. Beide Experimente missglückten vollständig. Trotzdem ich nemlich den eintretenden Luft- wie Wasserstrom so schwach, wie möglich, gemacht hatte, war er doch offenbar zu stark für die kleinen schwachen Thiere; sie versuchten zu kriechen, konnten aber in dem bewegten Wasser keinen Halt am Glase oder den Pflanzen gewinnen, fielen zu Boden mit dem Rücken nach unten und starben hier nach wenig Tagen. Aeltere Lymnaeen von ungefähr 8—10 Mm. Länge können dagegen solche Ströme ertragen, wenigstens gehen sie darin nicht ohne Weiteres zu Grunde, wenn sie vielleicht auch erheblich in ihrem Wachsthum gestört werden mögen. — Es deutet dieser Versuch an, dass gewiss auch die wechselnde Stärke der Strömungen in einem Bach oder See von Einfluss sein mag, nicht blos für die Anwesenheit der Lymnaeen überhaupt, sondern auch für die an verschiedenen Stellen von einer und derselben Art erreichte Grösse. Man weiss, wie erheblich die Längen von einander abweichen, zu welchen gerade der Lymnaeus stagnalis auch im Freien auswächst; über die Einflüsse, welche in solchen Fällen wirksam gewesen sind, hat man freilich bis jetzt sich keine Rechenschaft zu geben verstanden. Dass neben Wärme, Nahrung, Volum des Wassers etc. auch wohl die wechselnde Intensität der in Seen und Teiche eintretenden Strömungen von grosser Wirkung sein muss, scheint mir nach meinen Ex-

perimenten keinen Zweifel zu leiden. Jedoch wird auch dieser Einfluss erst dann als wirklich erkannt angesehen werden können, wenn bestimmte Curven für ihn ausschliesslich durch das Experiment festgestellt sein werden.

Diesen letzten Versuch, Lymnaeen in kleinen Gläsern, aber unter beständiger, Tag und Nacht fortgesetzter Erneuerung sauerstoffreichen Wassers zu erziehen, wiederholte ich in folgender Weise. Mit einem Arm des Zuleitungsrohres meiner Aquarien verband ich ein dünnes Zinkblechrohr, von dem aus 9 Arme schräg nach unten gingen, so dass aus den feinen Oeffnungen dieser letzteren ein dünner Wasserstrahl mit bedeutender Kraft in ein darunter stehendes Gefäss einfiel. Dadurch wurden in das darin befindliche Wasser unter beständiger Erneuerung desselben eine Menge Luftblasen mit hineingerissen, so dass das an und für sich schon sehr lufthaltige Wasser der Wasserleitung gewiss gesättigt mit Luft werden musste. Ein Heber führte dies so in beständiger Bewegung erhaltene Wasser in andere grössere und namentlich höhere Gefässe über, in welchen die Lymnaeen und Pflanzen lebten; abermals durch Heber wurde nicht ganz so viel Wasser entfernt, als in diese Gläser einströmte. Hierdurch war der schädliche Einfluss der starken Bewegung vermieden, denn der durch die Hebervorrichtung erzeugte Strom machte die Pflanzen nur in allernächster Nähe der Ausflussöffnung des ersten zuführenden Hebers erzittern, fast gar nicht aber an der Mündung des ableitenden Hebers. Diese Anordnung schien nun allerdings durchaus den gehegten Erwartungen zu entsprechen; die Thiere starben nicht, sie wuchsen und lebten wochenlang. Nichts destoweniger missglückte auch dieses Experiment, und zwar wegen des Staubes und der Finsterniss, welche in der hiesigen Universität herrschen. Das Gebäude ist ein altes Kloster, mit düsteren Gängen und tiefen wenig hellen Zimmern. Die Arbeitsräume des Instituts liegen zwar ziemlich hoch, gegen Südwesten; nichts desto weniger sind die Fenster so durch das Dach eines nahen Hauses beschattet, dass die Sonne während des Winters etwa 2—3, im Sommer höchstens 6—7 Stunden dieselben bescheint. Ein grosser Theil meiner Versuchsgläser, die ich nicht am Fenstertisch anbringen konnte, erhielten selbst im Sommer nur während weniger Stunden directes Sonnenlicht. Dieser Mangel an Licht und der entsetzliche Staub, welcher aus dem alten morschen Fussboden und den Wänden der dumpfen Räume dringt,

begünstigten und erzeugten eine solche Pilzvegetation, dass durch sie das Leben der chlorophyllhaltigen Pflanzen und der jungen Lymnaeen im höchsten Grade beeinflusst wurde. Das Resultat fiel denn auch sehr ungleich aus, so dass ich es für überflüssig halte, hier dasselbe mitzutheilen. Es hält mich hiervon namentlich die Thatsache ab, dass überhaupt alle Individuen, die isolirten, wie die gesellschaftlich lebenden, etwa um das Dreifache kleiner blieben, als nach dem Wachsthumscurven anders erzogener Individuen gleichen Alters zu erwarten gewesen wäre; so dass der messbare vielleicht doch durch die gesellige Lebensweise hervorgebrachte Unterschied der Wachsthumsgrösse zu klein war, um die durch Pilze, Lichtmangel etc. erzeugten Fehler zu verdecken. Wenn jedoch, nach Ausschluss einiger absolut falscher Resultate, die Resultate der scheinbar gelungensten Experimente verglichen werden, so glaube ich allerdings zu erkennen, dass hier in der That der Volum-Einfluss aufgehoben wurde.

Sollte sich nun dies vermuthete Resultat, bei Wiederholung des gleichen Experiments unter günstigeren Bedingungen, bestätigen, so würde damit bewiesen sein, dass es in der That ausschliesslich der Volumeinfluss wäre, welcher, unter sonst gleichen und durchaus günstigen Bedingungen, die Resorption der Nahrung und damit zugleich auch die Wachsthumsintensität der jungen Lymnaeen bestimmte.

Um nun ganz bestimmte Resultate in Bezug auf diesen Volumeinfluss zu gewinnen, stellte ich im vergangenen Sommer eine grosse Menge von Versuchsgläsern auf, in denen Zahl der Individuen, Wassermenge und Oberfläche des Wassers beliebig wechselten. Natürlich brachte ich Individuen, die von derselben Mutter stammten, in solche Lebensverhältnisse, dass die Resultate der Experimente immer vergleichbar waren. Es ist überflüssig, alle angestellten Versuche einzeln zu discutiren, da ich in der hier folgenden Tabelle alle solche Angaben mitgetheilt habe, welche den Leser in Stand setzen, selbst Kritik zu üben.

Tabelle III.

Bezeichnung des Experiments 1872	Glas: Durchmesser in Zollen	Glas: Oberfläche in □Zoll	Wasservolumen in Cc.	Thiere: Anzahl der gesellig erzogenen	Thiere: Alter in Tagen	Thiere: Länge in Mm.	Volum mittleres des Wassers für je ein Thier	Bemerkungen.
A_1	$3\frac{1}{4}$	8,0	1000	1	64	22,5	1000	
A_2	$3\frac{1}{8}$	7,5	1000	2	"	17,0	500	
A_3	oval		1000	3	"	15,5	333	
A_4	"		1000	4	"	16,6	250	
A_5	$4\frac{3}{4}$	17,7	1000	5	"	11,6	200	
A_6	$3\frac{3}{8}$	8,9	1000	6	"	12,0	167	
B_1	$3\frac{1}{2}$	9,6	1500	1	"	23,5	1500	
B_2	$3\frac{1}{2}$	9,6	1500	2	"	19,5	750	
B_3	$4\frac{5}{8}$	16,8	1500	3	"	18,2	500	
B_4	$3\frac{8}{6}$	8,0	1500	4	"	14,2	375	
B_5	5	19,6	1500	5	"	14,8	300	
C_1	5	19,6	2000	1	56	26,0	2000	
C_2	"	"	"	4	"	12,5	500	
C_3	"	"	"	8	"	9,8	250	
C_4	"	"	"	6 (10)	"	7,8		Ursprünglich 10, im Laufe des Vrs. 4 gestorben.
G_1	"	"	"	1	87	24,0	2000	
K_1	"	"	1000	2	56	12,5	500	Zahlreiche Pilze im Glase.
K_2	"	"	"	1	"	23,0	1000	
K_3	"	"	"	1	"	21,0	1000	
K_4	"	"	"	5	"	13,4	200	
K_5	"	"	"	10	"	10,3	100	
L_1	"	"	2000	2	"	21,0	1000	
L_2	"	"	"	4	"	15,6	500	
L_3	"	"	"	1	"	22,0	2000	
L_4	"	"	"	6	"	13,0	333	
L_5	"	"	"	10	"	10,6	200	
M_1	"	"	2000	1	59	18,0	2000	
M_2	"	"	"	1	"	17,0	2000	
M_3	"	"	"	5	"	11,7	400	
M_4	"	"	"	10	"	8,8	200	
M_5	"	"	"	20	"	6,2	100	
N_1	"	"	2000	1	"	21,0	2000	
N_2	"	"	"	1	"	21,0	2000	
N_3	"	"	"	1	"	17,0	2000	
N_4	"	"	"	5	"	10,1	400	
N_5	"	"	"	9	"	7,5	222	
N_6	"	"	"	20	"	6,2	100	
O_1	"	"	2000	1	63	18,5	2000	
O_2	"	"	"	5	"	10,8	400	
O_3	"	"	"	10	"	6,8	200	
O_4	"	"	"	20	"	4,6	100	
P_1	"	"	2000	1	"	17,0	2000	
P_2	"	"	"	5	"	10,5	400	
P_3	"	"	"	10	"	8,6	200	
P_4	"	"	"	20	"	5,0	100	

Bezeichnung des Experiments 1872	Glas		Wasser-volumen in Cc.	Thiere			Volum mittleres des Wassers für je ein Thier	Bemerkungen.
	Durchmesser in Zollen	Oberfläche in □Zoll		Anzahl der gesellig erzogenen	Alter in Tagen	Länge in Mm.		
S_1	2	3,1	125	1	29	6,0	125	
S_2	1,8	2,5	125	1	"	5,0	125	
S_3	3,2	8,0	125	1	"	5,0	125	
S_4	2,7	5,7	250	1	"	7,5	250	
S_5	3,4	9,1	500	1	32	12,0	500	
S_6	4,3	14,5	500	1	"	14,7	500	
S_7	4,6	16,6	2000	1	"	6,5	2000	Viel Pilze i. Glase, das Thier meist aus dem Wasser.
S_8	10,0	78,5	4000	1	28	9,0	4000	
T_1	5,0	19,6	2000	1	32	9,8	2000	
T_3	"	"	"	1	"	8,5	2000	
T_7	"	"	"	10	"	6,1	200	
T_8	"	"	"	10	"	6,7	200	
T_9	"	"	"	8 (10)	"	3,9	250	2 Thiere gestorben, wie es scheint durch Pilze.
Ua_1	"	"	500	1	26	8,5	500	
Ua_2	"	"	"	1	"	6,0	"	
Ua_3	"	"	"	1	"	8,3	"	
Ua_4	"	"	"	1	"	5,0	"	
Ub_1	"	"	1000	1	"	5,4	1000	
Ub_2	"	"	"	1	"	3,0	"	
Ub_3	"	"	"	1	"	4,5	"	
Ub_4	"	"	"	1	"	3,5	"	
Uc_1	"	"	1500	1	"	3,0	1500	
Uc_2	"	"	"	1	"	3,5	"	
Uc_3	"	"	"	1	"	4,0	"	
Uc_4	"	"	"	1	"	3,5	"	
Ud_1	"	"	2000	1	"	2,8	2000	Thiere, die in 5500, 6200 und 6500 Cc. Wasser lebten, waren alle todt.
Ud_2	"	"	"	1	"	3,0	"	
V_3	3,5	9,6	1500	1	"	2,9	1500	5 andere Gläser von V zu Grunde gegangen.
V_7	8,5	56,7	"	1	"	4,5	"	

Tabelle IV.

Bezeichnung	Volumen des Wassers	Länge der Individuen	Mittlere Länge für gleiches Volumen
		Alter: 56—64 Tage.	
C_1	2000	26,0	
G_1	„	24,0	24,0
L_3	„	22,0	
B_1	1500	23,5	23,5
K_3	1000	23,0	
A_1	„	22,5	22,2
L_1	„	21,0	
B_2	750	19,5	19,5
B_3	500	18,2	
A_2	„	17,0	15,8
L_2	„	15,6	
C_2	„	12,5	
B_4	375	14,2	14,2
A_3	333	15,5	14,2
L_4	„	13,0	
B_5	300	14,8	14,8
A_4	250	16,6	13,2
C_3	„	9,8	
K_4	200	13,4	
A_5	„	11,6	
L_5	„	10,6	10,9
C_4	„	7,8	
A_6	167	12,0	12,0
K_5	100	10,3	10,3
		Alter: 59—63 Tage.	
M_1	2000	18,0	
M_2	„	17,0	
N_1	„	21,0	
N_2	„	21,0	18,5
N_3	„	17,0	
O_1	„	18,5	
P_1	„	17,0	
M_3	400	11,7	
N_4	„	10,1	10,8
O_2	„	10,8	
P_2	„	10,5	
N_5	222	7,5	
M_4	„	8,8	7,9
O_3	„	6,8	
P_3	„	8,6	
M_5	100	6,2	
N_6	„	6,2	5,5
O_4	„	4,6	
P_4	„	5,0	

Mit Hülfe dieser Tabellen lassen sich nun einige Curven construiren, welche den Einfluss des Wasservolumens auf das Längenwachsthum der Thiere (bei sonst nahezu gleichen Bedingungen) aufs Deutlichste zu erkennen geben, und die Richtigkeit der oben gemachten Folgerung beweisen: dass nemlich ein Lymnaeus ebensolang wird, ob er nun vereinzelt oder in Gesellschaft lebt, wenn er nur die gleiche Quantität Wasser erhält.

In der Curventafel I sind 6 verschiedene Volum-Curven eingezeichnet, von denen jede mit den Buchstaben bezeichnet ist, welche in der Tabelle III über alle Einzelheiten der Versuche Aufklärung geben. Die erste Reihe (A + B + C) stimmt ziemlich gut mit der zweiten (K + L) überein. In beiden Fällen wurden die Versuche unter möglichst gleichen Bedingungen in den Arbeitsräumen des Instituts angestellt; bei beiden war das am Abschluss derselben erreichte Alter der Schnecken das gleiche (63—64 Tage). Die geringe Differenz der Mittel mag in doppelter Ursache ihren Grund haben, nemlich einmal in der wahrscheinlich etwas geringeren Temperatur vom 7. Juli bis 8. Septbr. der zweiten Reihe, gegenüber der ersten vom 18. Mai bis 21. Juli, andrerseits wohl auch darin, dass die Individuen der zweiten Reihe 7 Tage alt wurden, ehe ich sie von einander trennen konnte. Nichts desto weniger sind, abgesehen von den im Anfang eingetretenen starken Knickungen der Curve (A B C) die Differenzen so gering, dass beide als nahezu übereinstimmend angesehen werden können. Aus der Tabelle aber ersieht man, dass die Werthe der Schalenlänge, wie sie für bestimmte Volumina des Wassers in doppelter Weise gewonnen wurden, recht gut übereinstimmen. Beispielsweise sind die 3 Längen, wie sie dem Volumen von 1000 Cc. Wasser (bei 64 Tagen Alter) entsprechen, nur um 2 Mm. in den Extremen verschieden, obgleich im Gefässe L_1 2 Individuen sich in 2000 Cc. Wasser theilen mussten, während in A_1 und K_2 je 1 Individuum für sich in 1000 Cc. Wasser gelebt hatte. Grösser sind die Unterschiede für die Länge, die dem Volum von 500 Cc. entspricht; aber doch bleibt die Amplitude zwischen den Extremen (5,7) immer noch ziemlich unter dem Unterschied (6,4) zwischen den Mitteln für 500 und 1000 Cc. Wasser. Es ist also für die Bestimmung des Volum-Einflusses wohl gleichgültig, ob man (bei gleicher Dauer des Wachsthums) sich mehrere Individuen in eine bestimmte Menge Wasser theilen lässt, oder jedem einzelnen die ihm danach zukommende Wassermenge für sich allein gibt.

Die Curven M N und O P wurden gewonnen durch Versuche, welche im chemischen Laboratorium in einem Zimmer angestellt wurden, welches durch seine Lage eine gleichmässigere, aber nur 2—3 Grad

niedrigere Temperatur hatte, als die Arbeitsräume im zoologisch-zootomischen Institut. Beide Curven stimmen, wie man sieht, sehr gut überein, ihre Abweichung von den zuerst besprochenen wird gewiss durch die geringere Temperatur hervorgerufen worden sein. Dies wird bestätigt, wenn man auch noch die Curven E 1871 und S u. T 1872 zur Vergleichung heranzieht; denn beide sind zwar in den Arbeitszimmern des zoologischen Instituts, also in durchschnittlich wärmeren Räumen, aber doch in einer Jahreszeit (September — October) angestellt, zu welcher die Temperatur bereits erheblich niedriger, als die der Monate Juli — September gewesen sein muss.

Die beiden Curven S + T und U + V zeigen Abweichungen von der gewöhnlichen im Allgemeinen fortwährend ansteigenden Volum-Curve, welche näher besprochen werden müssen. Die erste geht, wie ein Blick auf Taf. I. u. III. lehrt, von 120—500 Cc. Wasservolumen rasch steigend bis zu dem Maximum von 13,3 Mm. für 500 Cc., fällt dann aber langsam wieder ab bis zu dem zweiten Minimum von 9,0 Mm. für 2000—4000 Cc. Die zweite Curve (U + V) beginnt bei 500 Cc. mit dem Maximum von 7,0 Mm. und fällt ab bis zu 2,8 Mm. bei 2000 Cc. Das Alter der Individuen der ersten Curve war im Mittel 29 Tage, das der zweiten 25 Tage; sie stammten alle von demselben Eihaufen ab. Die geringe Differenz von 4 Tagen mittleren Alters erklärt die bedentende Verschiedenheit in den absoluten Grössen beider Curven nicht vollständig; aber wohl wird sie erklärlich, wenn man bedenkt, dass ich zu den Versuchsindividuen der Curve S + T Thiere nahm, welche, obgleich von einer Mutter stammend, doch gleich von Anfang des Versuchs an um etwa $1^1/_2$—2 Mm. länger waren, als die Exemplare, die zur Feststellung der zweiten Curve benützt wurden. Dies beweist eine bedeutende anfängliche Verschiedenheit in der Wachsthums intensität der Individuen beider Reihen, so dass es uns nicht Wunder nehmen kann, wenn die Maxima beider Curven so erheblich, nemlich um 6 Mm., auseinander liegen.

Auffallend und allen bisher gewonnenen Resultaten scheinbar widersprechend bleibt aber das Absteigen dieser beiden Curven vom Maximum (bei 500 Cc.) an. Weiter oben hatte ich doch aus den früher mitgetheilten Beobachtungen das Resultat gezogen, dass das Maximum des Volum-Einflusses etwa zwischen 2000 und 4000 Cc. Wasser liegen sollte; hier ist ein solches schon bei 500 Cc. zu bemerken. Die Erklärung hierfür scheint mir jedoch sehr einfach; wobei freilich zu bemerken ist, dass die Sicherstellung dieser Erklärungsweise nur durch zu dem Zweck besonders anzustellende Experimente geliefert werden kann.

Wenn man bedenkt, dass die Mittel-Temperaturen des Meteorologen wohl für diesen einen gewissen Werth haben können, aber absolut werthlos sind für die Bestimmung des Antheils, welchen die Temperatur und ihre Schwankungen an dem Wachsthum der Pflanzen und Thiere haben; wenn man erwägt, dass gewisse Lebensthätigkeiten in günstigster Weise immer nur bei einem gewissen Temperaturgrad vor sich gehen, welcher erreicht werden muss, aber auch nicht erheblich überschritten werden darf; so folgt daraus, dass jedes Thier in seinem Wachsthum gehindert werden muss, welches diesem Optimum der Temperatureinwirkung nicht ausgesetzt wird. Nun war aber im September gerade in den Wochen des stärksten Wachsthumsbedürfnisses der jungen Lymnaeen eine ganz erhebliche Erkältung unserer Atmosphäre eingetreten. Eine Erwärmung des Wassers bis zu dem Grade, welcher annähernd als Optimum anzusehen ist, konnte nur durch die directen, bei diesen Versuchen auch noch durch weisse Fenstervorhänge gemilderten Sonnenstrahlen bewirkt werden. Die vollständige Erwärmung bis zu diesem Punkte wird nun wohl nur in jenen Gläsern vor sich gegangen sein, welche 500 Cc. Wasser oder weniger enthielten, so dass die Curve S + T im Anfang durchaus normal ansteigen musste. Aber alle Wassermengen über 500 Cc. hinaus wurden, da die Sonne in der zweiten Hälfte des September überhaupt nur kurze Zeit die Versuchsfenster beschien, gewiss nicht bis zu diesem Optimum erwärmt; und so erklärt sich die absteigende Curve einfach dadurch, dass mit zunehmendem Wasservolum dieses letztere immer weniger bis zu dem Temperaturgrad erwärmt werden konnte, der nöthig war, um den Einfluss des Volumens ungeschmälert, wie in den anderen Experimenten, zur Geltung kommen zu lassen.

Leider versäumte ich, da ich bei Beginn des Experiments auf so bedeutende Einwirkung der erniedrigten aber doch immer noch über 10° Reaum. hohen Temperatur nicht gefasst war, die Wärme der einzelnen Versuchsgläser Tag für Tag zu bestimmen, so dass ich die hier versuchte Erklärung eben nur als eine Hypothese geben kann. Späteren Versuchen muss ich es vorbehalten, auch Temperaturcurven festzustellen, durch welche allein es gelingen kann, den Antheil am Wachsthum der Thiere zu bestimmen, welchen die Wärmeschwankungen überhaupt und ganz besonders in so extremen Fällen haben können, wie sie hier in den beiden Curven (S + T) und (U + V) vorliegen.

In dieser Richtung habe ich bisher nur ein einziges Experiment angestellt, das ich hier, so unvollständig es auch ist, doch mittheilen will,

da ich mich eben bereits darauf bezogen habe und da es nach anderer Richtung hin auch von Interesse ist. Zur Bestimmung des ausschliesslichen Einflusses der Reservenährstoffe auf das Wachsen der jungen Lymnaeen hatte ich mehrere Gläser mit 700 Cc. Wasser und je 2 Thieren ganz ohne Nahrung angesetzt. In eines dieser Gläser hatten sich zufällig einige Algensporen verirrt, welche keimten und allmälig einen ganz dünnen Ueberzug des Bodens und einiger kleiner Stellen am Glase von Grünalgen erzeugten. Diese ausserordentlich geringe und noch dazu von den Thieren schwer auffindbare Nahrung genügte, dieselben ziemlich rasch wachsen zu lassen, während die andern ganz ohne Nahrung erzogenen nach Erreichung ihrer durch die Reservenährstoffe bedingten Maximallänge durchaus stationär blieben durch Wochen hindurch. Jenen beiden Individuen gab ich später frisches Futter (Elodea canadensis), aber in sehr geringer Menge. Trotzdem wuchsen sie ziemlich, wenn auch nicht ganz so rasch, als es nach dem ihnen zukommenden Volum des Wassers, nach dem Alter etc. möglich war, d. h. im Anfang; denn in dem Masse, wie sich die mittlere Temperatur des Raumes erniedrigte, sank auch ihre Wachsthumsschnelligkeit. Ich stelle die bisherigen Messungen der noch jetzt lebenden Thiere hier in einer Tabelle zusammen.

Datum u. Alter	7. Juli 1	13. Juli 6	18. Juli 11	5. Sept. 60	13. Sept. 68	25. Sept. 80	Tage.
Grösse	$1\frac{1}{2}$	4	5	8,5	9,5	11,5	
Temp. Fahrenh.						60	
		6	5	49	8	12	9

Datum u. Alter	4. Oct. 89	4. Nov. 120	12. Nov. 128	29. Nov. 145	7. Jan. 189	Tage.
Grösse	13,0	15,0	15,3	15,6	16,1	
Temp.	60	55	52	47	43	
	9	31	8	17	44	

Am 5. Sept. wurde frisches Futter gegeben; bis dahin hatten sie sich nur von Conferven ernährt.

Nun ist allerdings nicht ganz sicher, ob die mit der allmäligen Erniedrigung der Temperatur gleichzeitig stattfindende Abnahme der normalen Wachsthumszunahme allein abhängt von jener; denn da nach den gleich zu besprechenden Zeitcurven die Wachsthumszunahme bereits im 3ten Monat (bei günstiger Temperatur) sehr gering ist, so kann vielleicht der Umstand, dass die hier besprochenen 2 Individuen jetzt schon 6 Monate alt sind, mit eingewirkt haben. Ebenso wird wohl auch die chemische Zusammensetzung des Wassers, welches nie gewechselt worden ist, von Einfluss gewesen sein. Es ist also auch hier bei etwa zu versuchender Bestimmung der dem Nahrungsquantum entsprechenden Grössenzunahme die bisherige Feststellung von Temperaturcurven nothwendig, da sonst leicht bei den über viele Monate nothwendig sich ausdehnenden Versuchen die durch Nahrung allein bedingten Wachsthumsunterschiede durch den Temperatureinfluss gänzlich verdeckt werden könnten.

Ich habe nun noch zuletzt die Zeitcurven des Wachsthums für verschiedene Mengen Wassers zu besprechen, die ich in der Curventafel IV mitgetheilt habe. Die einzelnen Masse für dieselben wurden in folgender Weise gewonnen. Bei den Versuchen A, B, C, G — und den anderen hier aber nicht berücksichtigten — suchte ich an den lebenden Thieren durch das Glas hindurch in regelmässigen Zeitintervallen von 3 zu 3 Tagen die Längen der Schalen zu messen. Dies wird natürlich sehr schwer, ja mitunter unmöglich, namentlich solange das Thier noch klein ist, da es sich dann äusserst leicht den Blicken entzieht; kriecht es aber am Glase, so ist bei den von mir angewandten runden Gefässen eine genaue Messung nur schwer möglich, selbst nicht einmal mit einem biegsamen, an das Glas aussen angelegten Glimmermassstab. Häufig sass ich stundenlang vergebens vor dem Glase, darauf wartend, dass ein lange nicht mehr gemessenes Individuum sich mir in günstiger Lage bieten sollte. In regelmässigen Zeitintervallen systematisch wiederholte Messungen sind also auf solche Weise unmöglich; und die so gemachten unregelmässigen können nicht exact sein, da die Fehlerquellen der Messmethode selbst anhaften. Obgleich ich dies sehr bald erkannte, so setzte ich doch das Messen durch das Glas hindurch fort, da mir der Raum fehlte, gleichzeitig mit den begonnenen und schon durch Wochen hindurch fortgeführten Experimenten noch andere anzustellen, um eine genaue Zeitcurve des Wachsthums für bestimmte Volumina Wasser zu erhalten. Die Thiere jedesmal aus dem Wasser zu nehmen und zu messen, war wenigstens so

lange unthunlich, als sie nicht schon eine bedentende Grösse erreicht hatten; denn ich wusste aus Erfahrung, dass namentlich die ganz jungen Thiere selbst unbedeutende Störungen nur schwer ertragen. Eine wirklich genaue Zeitcurve ist also auch nur auf folgendem, später versuchten, Wege zu gewinnen: in zahlreichen Gläsern je ein Individunm desselben Eihaufens in gleichen Mengen Wassers zu erziehen und etwa alle 5 Tage mehrere Thiere herauszunehmen, zu trocknen und zu messen. Damit aber eine solche Messmethode genane Resultate gähe, müsste die Zahl der Versuchsgläser sehr gross sein; und da mir der ohnehin heschränkte Raum durch die bereits angesetzten Experimente noch mehr eingeengt worden war, so beschloss ich, diese Art der Herstellung einer Zeitcurve später zu versuchen. Im September d. Js. setzte ich etwa 80 Gläser zu dem Zweck an, um alle 5 Tage je 5 Individuen direct an der Schale messen zu können durch 80 Tage hindurch. Leider starben fast alle Exemplare in Folge der Mitte September eingetretenen abnormen Kälte; die wenigen übrig gebliebenen warf ich auch weg, da sie zu gering an Zahl waren, um auch nur einigermassen genügende Resultate geben zu können.

Da jedoch die erste Messmethode doch Curven geliefert hat, welche nach den im Obigen mitgetheilten Volumcurven trotz der bedeutenden Fehlerquellen nicht sehr unrichtig sein können, so theile ich diese Curven in Ermangelung von besseren hier mit. Wenn man in Tafel IV die Abstände der für verschiedene Volumina geltenden Curven in den verschiedenen Zeitabständen vergleicht, so sieht man, dass sie ziemlich gut mit den Volum-Curven übereinstimmen. Aus Tafel I sieht man z. B. dass einem Wasservolum von 500 Cc. in 30 Tagen (Curve S + T) die Länge von 13,3 Mm., in 64 Tagen (Curve A + B + C) die von 16,0 Mm. entspricht; nach der Zeitcurve in Tafel IV (Versuche B) haben die 3 Individuen, welche sich in 1500 Cc. Wasser theilten, deren jedes also 500 Cc. erhielt, in 30 Tagen die mittlere Länge von 12,0, in 64 Tagen die von 18,0 erreicht. Die geringen Differenzen zwischen diesen und den obigen fallen aber überhaupt zwischen die Grenzen individueller Schwankungen, ganz abgesehen davon, dass die Messmethode eine recht ungenaue war. Trotz derselben ist also doch die Uebereinstimmung zwischen beiden Curven eine recht gute. Man darf dabei nicht vergessen, dass die Zeitcurven hergestellt wurden durch immer wiederholtes Messen derselben Individuen.

Instructiver, als die einzelnen hier mitgetheilten Curven wären mittlere Zeitcurven gewesen. Da jedoch die Thiere in verschiedenem Wasservolum erzogen wurden, so war eine Zusammenziehung der 4 einzelnen

Curven nicht möglich. Dennoch lassen sich auch so schon einige Resultate von allgemeiner Bedeutung diesen Curven entnehmen.

Es geht erstlich aus ihnen hervor, dass die grösste Schnelligkeit des Wachsthums etwa in der vierten Woche nach dem Auskriechen aus dem Ei eintritt, und zweitens dass nach der siebenten Woche diese Wachsthumsschnelligkeit ziemlich rasch wieder abnimmt. Diese Verminderung in der Raschheit des Wachsens kann nicht etwa auf Rechnung verminderter Wärme gesetzt werden, da die Versuche A, B, C im Monat Juli beendet wurden, in welchem es hier bedeutend wärmer ist, als im Juni und ebensowenig auf Rechnung einer zu hohen Temperatursteigerung, da eine solche, die hätte schädlich wirken können, überhaupt nicht stattgefunden hat.

Es lässt sich ferner aus diesen Curven, in Uebereinstimmung mit den Volum-Curven, der Schluss ziehen, dass bei ganz geringem Wasservolum die 3 Perioden des ersten langsamen, des zweiten schnellen und dann wieder des langsamen Wachsthums gänzlich verwischt werden; und aus den Volum-Curven allein scheint zu folgen, dass das Maximum des günstigen Volumeinflusses ungefähr zwischen 2000 *und* 4000 *Cc. Wasser pro Individuum liegt.*

Verschiedenheiten im Wachsthum der Individuen können, wie schon oben angedeutet, in sehr verschiedener Weise hervorgebracht werden. Alle Ursachen lassen sich in zwei Kategorien bringen, nemlich

1) in solche, welche durch ihre Anwesenheit (im Optimum des günstigen Einflusses) das Wachsthum befördern, durch ihre Abwesenheit hindernd einwirken;
2) in solche, welche umgekehrt durch ihre Anwesenheit schaden, im andern Fall also indirect nützen.

In die erste Gruppe gehören Futter, atmosphärische Luft und Wärme, vielleicht auch, aber gewiss erst in zweiter Linie, Licht und Bewegung.

Bei den hier mitgetheilten Experimenten war überall der hindernde Einfluss zu geringen oder zu schwer zu erreichenden *Futters* dadurch vollständig ausgeschlossen, dass ein enormes Uebermass daran gegeben wurde. Wäre die natürlich nie ganz gleich zu haltende Futtermenge von irgend einem erheblichen Einfluss gewesen, so würde dadurch die Regelmässigkeit der Curven und die Uebereinstimmung der Zeit- und Volum-Curven gestört worden sein. *Es hängt also auch in den von mir angestellten Experimenten das Zurückbleiben der in kleinerem Volum Wasser*

lebenden Thiere nicht davon ab, dass in diesem nur unzureichende Mengen Futters vorhanden waren.

Der Einfluss der *Wärmeschwankungen* spricht sich in den Curven deutlich aus; aber ebenso deutlich ersieht man aus jenen Volum-Curven, welche mit den im zoologischen Institut angestellten Experimenten construirt wurden, *dass geringe Wärmeschwankungen einen viel geringeren Einfluss auf das Wachsthum der Lymnaeen haben, als das Volum des Wassers, wenn jene Schwankungen in der Nähe des muthmasslich zwischen 15—20° R. liegenden Optimum's der Wärme stattfinden.* Wird jedoch nur eine Temperatur, welche dem Nullpunct der Wärmeeinwirkung nahe liegt, erreicht, so kann durch den hinderlichen Wärmemangel sogar die für das sich vergrössernde Volum des Wassers ansteigende Curve in eine absteigende verwandelt werden. Der Einfluss der Wärme ist also nicht, wie der des Futters einfach zu beseitigen; sondern es müssen, um vergleichbare Wachsthums-Curven herzustellen, auch noch Wärmecurven ermittelt werden behufs Feststellung von Correctionen. Dass das Zurückbleiben gesellig oder in geringem Wasservolum lebender Thiere nicht auf Mangel oder Ueberfluss an *Sauerstoff im Wasser* geschoben werden kann, geht, wie schon oben bemerkt, aus der Ueberlegung hervor, dass die Futterpflanze, die Elodea canadensis, gewiss mehr als genügend Sauerstoff abgesondert hat. Auch an der *Oberfläche* des Wassers wird aus demselben Grunde gewiss immer genügend Sauerstoff gewesen sein, so dass auch die hier aufgenommene Luft nicht ungünstig hatte wirken können. Wäre die Athmungsoberfläche die Ursache des Volumeinflusses in der Weise, dass die Thiere bei kleinerer Oberfläche auch weniger Luft zu athmen bekämen, so würde dies in den Zahlen der Tab. III zu erkennen sein; statt dessen aber zeigt sich, dass die Differenzen der Längen bei gleichem Wasservolum sich nicht in eine den Oberflächendifferenzen irgendwie parallel gehende Reihe ordnen lassen. So entspricht z. B. bei 500 Cc. und 56 bis 64 Tagen Alter (L_2, C_2, B_2, A_2)

der Oberfläche 3,7 eine Länge von 17,0
„ „ 4,9 „ „ „ 15,0 (corrigirt nach der Zeitcurve)
„ „ 5,6 „ „ „ 18,2.

Da bei allen Versuchen das *Licht* annähernd das gleiche blieb, so kann dieses auch nicht von Einfluss gewesen sein. Damit will ich natürlich die Möglichkeit irgend eines Einflusses desselben nicht läugnen.

Ebensowenig kann es endlich mangelnde *Bewegung* gewesen sein, welche jenen Volum-Einfluss erzeugte. Natürlich bedürfen diese Thiere so gut, wie alle andern, eines gewissen Quantums täglicher Bewegung.

Diese kann in doppelter Weise verhindert werden, einmal durch Individuelle, dann durch äussere Ursachen. Wenn jene einwirkten, so können sie unmöglich bedeutend gewesen sein, weil durch sie sonst die Regelmässigkeit der Curven hätte gestört werden müssen. Aeussere rein mechanisch störende Ursachen könnten darin gesucht werden, dass sich die Thiere die Oberfläche des Wassers oder die Masse desselben streitig machten; aber mit grösster Unwahrscheinlichkeit. Dass die Thiere sich an der Oberfläche nicht weiter erheblich stören, ersieht man daraus, dass Lymnaeen gleiches Alter in gleichem Wasservolum die gleiche Grösse erreichen — innerhalb der Grenzen der Curven — trotz bedeutender Unterschiede in der jedem Thier zukommenden Bewegungsoberfläche. Dass endlich im Innern des Wassers die Befriedigung des Bewegungsbedürfnisses nicht etwa durch die andern mit ihnen zusammen lebenden Thiere gehindert wird, beweist die Thatsache, dass in manchen der Gläser 1—2 selbst 3 Tritonenlarven aufwuchsen, ohne im Mindesten das Wachsthum der Schnecken zu beeinträchtigen. Um so weniger ist also auch anzunehmen, dass die apathischen stundenlang auf demselben Flecke sitzenden Lymnaeen sich gegenseitig erheblich stören werden.

In die *zweite Gruppe* der bei ihrer Anwesenheit schädlichen Einflüsse gehören, so weit sich absehen lässt, *nur schädliche Gase oder Schleimabsonderungen der Thiere selbst*, abgesehen natürlich von dem eben schon besprochenen störenden Einfluss durch andere Thiere oder auch durch Strömungen etc. (s. oben). Was zunächst die schädlichen Gase betrifft, so könnten es die vom Thier ausgehauchte Kohlensäure und die sich aus dem am Glasboden liegenden Koth entwickelnden Gase sein, welche unter Umständen schädlich auf das Wachsthum der jungen Thiere wirkten. Bei der sehr grossen Menge von in den Versuchsgläsern wachsenden Pflanzen kann jedoch die vom Thier (und den Pflanzen) ausgehauchte Kohlensäure keinen schädlichen Einfluss geübt haben, da sie sicher gleich wieder durch die Pflanzen zersetzt wurde. Die aus dem Koth sich entwickelnden Gase werden sich natürlich gleichmässig im Wasser vertheilt haben. Ihre Menge hängt von der Quantität des Kothes ab, dieser wieder von der Grösse des Thieres; aber das Längenwachsthum nimmt nur in arithmetischem, das Volum und somit auch die Kothproduction in geometrischem Verhältnisse zu. Natürlich werden im Anfang 20 kleine Individuen im gleichen Volum Wasser erzogen, wie ein eben so kleines isolirtes Thier, mehr schädliche Gase liefern, als dieses, also dadurch auch mehr gehindert werden. Die Raschheit des Wachsthums des isolirten Thieres ist aber so gross, dass es sehr bald ebensoviel und bedeutend mehr Koth liefert, als jene zusammengenommen und es müsste hiernach

die Zeitcurve (s. Tafel IV) sich viel früher als dies geschieht — schon etwa in der 3ten bis 4ten Woche, wo doch erst das rasche Wachsthum beginnt —, der Horizontalen nähern. Dazu kommt ferner, dass die Lymnaeen überhaupt, soweit ich aus einigen wenigen bis jetzt angestellten Versuchen schliessen darf, gar nicht so sehr empfindlich gegen Gase, selbst nicht einmal gegen Kohlensäure sind, als es der Fall sein müsste, wenn der eigenthümliche Volumeinfluss des Wassers ausschliesslich durch die demselben beigemischten Gase bedingt würde. Selbst in stinkendem ganz trübem Wasser leben die Lymnaeen ganz munter fort, wachsen und legen Eier; in meinen Versuchen aber blieb das Wasser ausnahmslos klar und gänzlich frei von Geruch. — Ganz das Gleiche gilt nun natürlich auch von dem durch die Thiere abgesonderten Schleim; vorausgesetzt, dass er überhaupt schädlich zu wirken vermöchte, müsste sich seine Wirksamkeit sehr bald bei den rasch gross gewordenen Lymnaeen ebenso stark und stärker geäussert haben, als bei den klein gebliebenen. Dies war aber nicht der Fall, wie die Zeitcurven zeigen.

Trotzdem es mir hiernach im höchsten Grade unwahrscheinlich dünkt, dass der Volumeinfluss des Wassers bedingt sei durch den Schleim und die Kothgase, so bin ich doch bis jetzt leider nicht im Stande, ihre Bedeutungslosigkeit durch ein schlagendes Experiment nachzuweisen. Auch könnte man, und gewiss nicht ohne Berechtigung, einwenden, dass gerade der schädliche Einfluss in den ersten Wochen zur Geltung käme, aber nicht mehr bei einer gewissen Grösse des Thieres; mit anderen Worten, dass eine starke Zunahme schädlicher Gase nicht in durchaus proportional zunehmender Weise auf die wachsenden Thiere einwirken, sondern vielleicht immer unschädlicher werden müsste. Diesen Punct schon in diesem Jahre näher zu untersuchen, hinderten mich leider mangelnde Zeit und ungünstiger Raum. Das Versäumte nachzuholen, soll jedoch im nächsten Jahre meine erste Sorge sein.

Da ich nun vorläufig solchen Einfluss schädlicher Gase oder Schleimabsonderung, weder überhaupt, noch mit Bezug auf den zuletzt hervorgehobenen Punct ihres möglicherweise in verschiedenen Lebensaltern ungleich starken Einwirkens, zurückzuweisen vermag, so halte ich es zunächst auch für überflüssig, hier eine Hypothese zu discutiren, die ich in meinem vorläufigen Bericht über diese Experimente (Verhandl. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg 1872) aufgestellt habe: dass es nemlich vielleicht ein im Wasser in geringer Menge vorhandenes Salz sei, welches durch die bestimmte Proportion, in welcher es bei den Versuchen vom Thier aufgenommen werden konnte oder musste, in entsprechender Weise auch die Assimilation der reichlichen aus der Pflanze gezogenen Nahrungs-

mittel beeinflusste. Immerhin schien es mir nicht ohne Interesse, die bisherigen Resultate zu publiciren, obgleich die eigentlich wirkende Ursache noch nicht erkannt wurde. Auch glaubte ich damit um so weniger warten zu sollen, als ich bereits auf der British Association in Brighton im August 1872 einen kurzen Auszug meiner Beobachtungen dem gelehrten Publicum Englands mitgetheilt habe, und als sich einige nicht unwichtige Folgerungen oder Fragen auch so schon an die erhaltenen Resultate anknüpfen lassen.

Als, wie mir scheint, hinlänglich festgestelltes Resultat aus den hier mitgetheilten Experimenten folgt nun zunächst dieser eine Satz

> „Das Wachsthum d. h. die Assimilation fester stoffbildender Nahrungstheile hängt nicht blos von Menge und Qualität der Nahrung, der Temperatur, dem Sauerstoff des Wassers und der Luft ab, sondern auch noch von einem andern bis jetzt unbekannten Stoff im Wasser, ohne dessen Anwesenheit die andern Wachsthumsbedingungen, wenn auch in günstigster Weise vorhanden, keinen Wachsthumseinfluss äussern können."

Aus den Volum-Curven ergab sich ferner mit bedeutender Wahrscheinlichkeit:

> „dass das Maximum des, aus einer unbekannten Ursache entspringenden Volum-Einflusses eintritt bei einer jedem einzelnen Individuum zukommenden, Wassermenge von ungefähr 2—4000 Cc. bei mittlerer Sommertemperatur."

Aus den Zeitcurven ersieht man

> „dass (bei sonst im Optimum wirkenden äusseren Lebensbedingungen) das Wachsthum der jungen Lymnaeen zuerst bis ungefähr zur dritten Woche ganz langsam, dann aber bis zur 7ten oder 8ten Woche sehr rasch ansteigt, um von da an wieder mehr und mehr abzunehmen."

Da jedoch bei Herstellung dieser Zeitcurven der Einfluss der mit der Jahreszeit sich ändernden Temperatur nicht auszuschliessen war, so müssen sie natürlich durch denselben etwas modificirt worden sein. Wenn sich im Spätsommer oder im Herbst die Temperatur dem Minimum, welches überhaupt den Lymnaeen noch das Wachsthum gestattet, nähert, so kann unter Umständen (s. Tafel I.) die Volum-Curve gänzlich umgekehrt, die Zeitcurve viel früher, als sonst, der Horizontalen genähert wer-

den. Eine allerdings zunächst nicht durch schlagende Versuche zu belegende Ueberlegung machte es endlich äusserst wahrscheinlich

„dass der das Wachsthum hindernde Einfluss des kleineren Volumens nicht auf der Einwirkung von grösserem Procentgehalt an Thierschleim oder Koth beruhen kann.“

Für die Deutung der in der freien Natur beobachteten Variationen in der Grösse der Schalen von Lymnaeus lassen sich ebenfalls schon einige Anhaltspuncte aus meinen Beobachtungen gewinnen.

Die verschiedene Resistenzfähigkeit der jungen Thiere gegen selbst sehr schwache Strömungen im Wasser zeigt, dass unter Umständen Tümpel, Teiche oder Bäche gänzlich frei von diesen Thieren sein müssen, wo sonst doch die Lebensbedingungen äusserst günstig zu sein schienen. Wenn nemlich heftige Strömungen regelmässig auftreten zu der Brutzeit der Lymnaeen, so werden die jungen von einem zufällig an den Ort gelangten Thier hervorgebrachten Jungen zu Grunde gehen müssen. Ueberhaupt wird der Lymnaeus stagnalis sich in Masse nur da aufhalten und vermehren können, wo nahezu ruhiges Wasser vorhanden ist; in schwach fliessenden Bächen wird die Häufigkeit der Thiere nicht von ihrer Vermehrung an Ort und Stelle, sondern von einer Einwanderung schon ziemlich grosser Individuen abhängen. — Sollte nicht auch die durch *Kobelt* angeführte Thatsache (Malakozoologische Blätter Bd. 18. 1871 p. 112), dass der Lymnaeus stagnalis vorzugsweise die Ebene liebt, durch denselben Einfluss hervorgerufen worden sein?

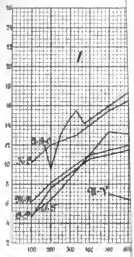
Das Minimum der dem Wachsthum nach günstigen Wärme liegt ziemlich hoch; denn schon bei ungefähr 10—11° R. ist das Wachsthum für 3—4 Wochen so gross, wie bei dem Optimum der Temperatur in 1—2 Tagen, nemlich 0,6 Mm. Bäche und Seen, deren Wärme gleichmässig auf so niedrigem Temperaturgrade erhalten bleibt (z. B. etwa durch Gletscherbäche), werden also nur kleine Lymnaeen hervorbringen können, ohne dass die übrigen Lebensbedingungen irgendwie ungünstig zu sein brauchten.

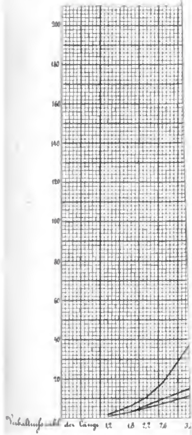
In Teichen oder Seen ohne Abfluss aber mit beständigem Zufluss wird die Vermehrung der Anzahl grosser Lymnaeen erheblich weiter gehen können, als da, wo durch Versiegen der Zuflüsse (s. *Kobelt* l. c. pg. 114) das Wasservolum früher abnimmt, als die Thiere ihre definitive Jahresgrösse erlangt haben. Aber auch im ersten Falle kann die Menge der Individuen so gross werden, dass durch den Volumeinfluss allmälig eine Zwergrace entsteht.

Aus der Thatsache, dass in meinen Aquarien die Geschlechtstheile regelmässig von Trematodenammen aufgezehrt wurden, die Thiere also wohl

wachsen, aber nicht sich fortpflanzen konnten, lässt sich folgern, dass wohl auch gewisse Varietäten einem analogen Umstande ihren Ursprung verdanken mögen. Unter der Voraussetzung (für die ich übrigens einige Anhaltspuncte habe) nemlich, dass durch die Anwesenheit der Parasiten auch die gesammte Ernährung und so indirect auch das Wachsthum und die Form der Schale mehr oder minder verändert wird, würden alle einwandernden jungen Thiere diese veränderte Form annehmen müssen. Es würde dann sogar der Anschein entstehen, als habe man es hier mit einer erblichen Local-Varietät zu thun; während sie doch nur durch den constanten Einfluss der Parasiten auf das Wachsthum in einem bestimmten Lebensalter beruhte. Ich habe diess hauptsächlich angeführt, um zu zeigen, dass aus der Constanz einer Form an einem bestimmten Ort durchaus noch nicht auf eine wirklich stattfindende Vererbung dieser constanten Form geschlossen werden darf; eine bestimmte Gestalt der Schale als eine erblich gewordene zu bezeichnen, müsste man nachweisen, dass die Ursachen, welche sie bedingten, weggefallen sind. Wenn z. B. in einem kalten oder kleinen Teiche immer nur kleine Individuen, im zweiten Fall in grösster Menge vorkommen, so würde diese Kleinheit der Schale erst dann als ein erblich gewordener Character bezeichnet werden können, wenn sich die Temperatur erhöht (im zweiten Fall) oder die Zahl der Individuen vermindert hätte, so dass dann der Volumeinfluss wieder bis zu seinem Maximum hätte steigen können; trotzdem aber doch, bei hoher Temperatur und günstigstem Volumeinfluss, die Lymnaeen ihre Kleinheit fortwährend beibehielten.

Diese Bemerkungen mögen einstweilen genügen, um einige der verschiedenen Richtungen zu bezeichnen, nach welchen hin die hier mitgetheilten Wachsthumsversuche von Interesse werden können.





Verhandl. d. Würzb.

Die pathologischen Veränderungen bei der Rinderpest.

Von

E. KLEBS.

(Mit Tafel III. u. IV.)

Im Sommer 1871 wurde die Rinderpest von Frankreich aus mehrfach in die Schweiz importirt und zwar im neuenburgischen Traversthal, sodann in zwei beschränkten Infectionsheerden im Canton Bern (landwirthschaftliche Anstalt Rütti) und im Canton Solothurn. Die von diesen beiden letzten Orten herrührenden Objecte wurden mir durch die Güte des Hrn. Prof. *Pütz*, Director der Berner Thierarzneischule, zur Untersuchung übergeben, welchem auch die zeitige Erkenntniss und rasche Unterdrückung der Seuche zu verdanken ist. Meine Aufgabe beschränkte sich zunächst darauf, durch Vergleichung der gefundenen Veränderungen mit den Literaturangaben die Frage zu prüfen, ob man es in der That mit Rinderpest zu thun habe, eine Frage, welche damals von dem zweifelsüchtigen Landvolk und selbst Thierärzten vielfach erhoben wurde und energische Tilgungsmassregeln zu beeinträchtigen drohte. Meine Ansichten hierüber habe ich in dem Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte niedergelegt, um bei etwaigen weiteren Seucheausbrüchen als Anhaltspunkte zu dienen. Glücklicher Weise ist diese Gefahr der Schweiz fern geblieben, nachdem jeder einzelne Heerd sogleich bei seiner Entstehung unschädlich gemacht wurde.

Die weitere Untersuchung der auf diese Weise gewonnenen Objecte, welche sämmtlich vollkommen frisch in Alcohol gehärtet wurden und sich vortrefflich conservirt haben, führte mich schon im Sommer 1871 zu denjenigen Resultaten, welche ich hier mittheilen will und die ich bereits bei verschiedenen Gelegenheiten (u. a. im Oltener med. Centralverein 1871

nnd auf der Leipz. Natnrf. Vers. 1872) ausgesprochen hahe. Danach handelt es sich hei der Rinderpest um eine exquisit parasitäre Affection, von derjenigen Gruppe, welche ich gegenwärtig als *Schisto-mycose*[1] hezeichne. Da ich in diesem Falle nicht in der Lage war, den anatomischen Beweisen auch den experimentellen hinzuzufügen, so kann ich diese Diagnose freilich nicht nach allen Richtungen fest hegründen, indess liefert gerade die Rinderpest Ohjekte von solcher Beweiskraft, dass im Verein mit den von mir nnd Anderen geleisteten Nachweisen in anderen Formen dieser Krankheitsgrnppe jene Diagnose eine mindestens hohe Wahrscheinlichkeit erhält.

Andererseits betrachte ich es als ein wesentliches Ergehniss dieser Forschungen, dass durch dieselben die Beweise für ein *verschiedenes* Verhalten der pathogenen Schisto-myceten in den verschiedenen Krankheitsformen vermehrt werden. Freilich werden erst von vollständigen, durch künstliche Cnltur gewonnenen Entwicklungsreihen aus die specifischen Differenzen dieser so mannigfaltige Erscheinungen in Thierkörper hervorrufenden Organismen zur vollständigen Erkenntniss gelangen; immerhin liefert die anatomische Untersuchung schon erhehliche Beweisgründe dafür, dass die specifischen, Uehergänge nicht darbietenden Infectionskrankheiten (incl. der acuten Exantheme) auch specifisch verschiedenen Körpern mit eigener Vermehrungsfähigkeit oder Organismen ihren Ursprung verdanken.

Indem ich nun auf den vorliegenden Gegenstand selbst eingehe, halte ich es für zweckmässig, durch Wiedergahe einiger der wichtigeren Angahen üher das path. anatomische Verhalten der Organe bei der Rinderpest den medicinischen Leser über die gröberen Verhältnisse zu orientiren, welche zum Theil wenigstens in schwerer erhältlichen Werken niedergelegt sind. Einer vollständigen Darstellung der historischen Entwicklung dieses Gegenstandes glaube ich dnrch die eingehende Arbeit von *Gerlach* überhohen zu sein.

Die weite Verbreitung der Rinderpest unter dem russischen Steppenvieh hat in die Hand der russischen Veterinärärzte ein so umfassendes nnd zum Theil dem pathologischen Experiment so günstiges nnd unter überaus günstigen Umständen gegebenes Material dargehoten, dass man

[1] Ich schreibe Schisto-myzetes und — mycosis, nicht Schizomycetes, wie der Urheber des Namens, *de Bary*, da ersteres „gespaltener Pilz, Spaltpilz,“ letzteres „Pilzspalter“ bedeuten würde, für welche letztere Bezeichnung wohl kein Grund vorliegt (σχίζω, ich spalte, σχιστός, gespalten).

sich füglich wundern muss, dass gerade in dieser Affection die eigentliche Natur derselben nicht schon längst erkannt wurde. Die Thatsache der Uebertragbarkeit der Krankheit ausschliesslich durch Stoffe, welche von gleichartig erkrankten Thieren abstammten und damit ihre Specificität, ist daselbst in den zum Theil wie es scheint äusserst grossartig eingerichteten Impfinstitnten hinreichend sicher gestellt worden. Dass nichts desto weniger das eigentliche Wesen der Krankheit verborgen blieb, liegt nur zum Theil an der mangelhaften Entwicklung der Methoden, zum grösseren Theil jedenfalls an derjenigen Richtung der Medicin, welche die pathologischen Erscheinungen nur als eine quantitative Aenderung der physiologischen auffassen wollte, eine Richtung, welche sich, wie wir, um Missverständnissen vorzubeugen, hinzufügen wollen, mindestens bis auf *Galen* zurückverfolgen lässt. Erst der Satz, dass die eigentlichen Krankheitsursachen etwas dem normalen Organismus dnrchaus fremdartiges scien, erlöst von diesem Irrthum, welcher alles ätiologische Forschen so lange unfrnchtbar gemacht hat.

Es erklärt, wie gesagt, dieser Standpunkt der Forscher die Unfruchtbarkeit der ätiologischen Forschung, während wir gern die practischen Verdienste derjenigen anerkennen wollen, welche zeigten, dass mit der Tilgung der erkrankten Thiere die Tilgung der Krankheit erreicht werden kann.

Die Unkenntniss dieser, den russischen Forschern vorzugsweise zu verdankenden Massregel beschenkte bekanntlich das westliche Europa und zunächst England im Jahre 1866 mit einer weitausgedehnten Epidemie, welche nur wegen Vernachlässigung der nothwendigen Tilgungsmassregeln so enorme Verluste herbeiführte. Von dieser Zeit her datiren weitere und sehr wichtige Untersuchungen, welche die diagnostische Aufgabe vollkommen gelöst, die ätiologische oder allgemein pathologische hingegen wenig geklärt haben. Das Buch von *Gerlach* (die Rinderpest, Hannover 1867), die Jahresberichte von *Leisering* (Jahrb. v. *Virchow* u. *Hirsch*), die englischen Commissionsberichte (namentlich Tiird report of the commissioners appointed to inquire into the origine and nature of the cattle-plague. London 1866), die Mittheilungen einzelner englischer Forscher in den Transactions of the pathological Society of London Vol. XVII. 1866 enthalten hiefür ein reichliches Material, welches die gröberen anatomischen und die klinischen Verhältnisse vollkommen erschöpft, andererseits aber doch noch nicht alle Anforderungen erfüllt. Ich würde sehr erfreut sein, wenn die folgenden Mittheilungen günstiger situirte Forscher anregen möchten, nochmals die nur auf experimentellem Wege völlig zu erledigende

Frage nach dem eigentlichen Wesen der Krankbeitsursache nochmals und mit den verbesserten Methoden der Gegenwart in Angriff zu nehmen.

Als einen Hauptgrundsatz für die feinere anatomische Untersuchung der Schisto-mycosen, der sich mir bis jetzt vortrefflich bewährt hat, möchte ich hervorheben, dass die Untersuchung sich vorzugsweise den ersten Anfängen sichtbarer path.-anatomischer Veränderung zuwenden muss. Wie ich dies ausführlicher betreffs der septischen und der variolösen[1] Schisto-mycose auseinandergesetzt habe, ist die Entwicklung der Micrococcen der zeitliche und örtliche Anfang des Localprocesses, die celluläre Veränderung, sei es Necrose, sei es Proliferation, der secundäre, diagnostisch oft sehr wichtige, ätiologisch meist nicht verwerthbare Vorgang, indem namentlich die Proliferationsvorgänge die Entwicklung der Micrococcen hemmen und unterdrücken; die letzteren müssen daher ganz im Sinne der Alten als reactive und (in beschränktem Sinn) heilsame Vorgänge bezeichnet werden.

Ausgehend von diesem Grundsatz, war es mir auch im vorliegenden Fall von höchster Wichtigkeit, gerade die ersten Anfänge des Processes der feineren Untersuchung zu unterziehen. Die Schwierigkeit der Diagnose, welche natürlicher Weise in diesem Stadium gross ist, da wir gegenwärtig fast nur die secundären, cellulären Vorgänge kennen, wurden mir verringert durch die Vergleichung mit Präparaten, welche ich durch die Güte von Prof. *Leisering* (Dresden) erhielt und die von demselben in Holland gesammelt waren. Erst die vollständige Uebereinstimmung des feineren und überaus characteristischen Verhaltens derselben mit den in den Berner Fällen gewonnenen sicherte die Beweiskraft der letzteren und nötbigte zu der Annahme, dass die zu beschreibenden Veränderungen der Rinderpest allgemein zukommen.

Die Anfangsstadien des Rinderpest-Processes scheinen mir am besten und kürzesten von *Burdon Sanderson* in den Path. Transactions (l. c. S. 452) dargestellt zu sein; ich will mir erlauben, zum Verständnis des Lesers die kurze Notiz vollständig mitzutheilen:

In cattle affected with Rinderpest, changes occur in the mucous membrane of the mouth which are of great importance in the diagnosis of the disease, inasmuch as they occur at a period of the disease so early, that the animal exhibits no sign of disturbance of health, excepting increase of temperature.

The earliest change seen (or rather felt) consists in the formation on the gums of minute red elevations, or nodules, often not larger than a poppy-seed, which are so little redder than the surrounding surfaces that

[1]) Siehe die folgende Arbeit.

they can only he discovered by touch. Twelve hours later they have become opaque, larger, and more visible. A day later they are found to have not only extended into patches, but to have softened in the centre. As they increase in size they become confluent, assume a greyish yellow colour, and become softer. Having arrived at this stage, they either peel off, leaving a red, easily bleeding surface, or remain assuming the appearence of moist diphtheritic concretions. In this preparation hoth of these resnlts are met with in different parts. *From first to last these structures are epithelial.* The process of their formation appears to consist, first, of exuberant development of young epithelium at the surface of the membrana propria; secondly, of the hreaking down of these structures, so as to form a granular mass, in which numerons nnclei are still visible. On the surface of the papillae a similar change takes place; but there is no visible thickening of the epithelium; the obvious change being that the true structure is detached in patches, sometimes leaving the tip of the papilla bare and red, sometimes the base. This alteration is very striking, in consequence of the brightness of the colour, which these patches of denudation exhibit. (2. Jan. 1866.)

Die vorstehende Beschreibnng der diagnostisch so wichtigen, meist zuerst auftretenden Mundaffection der an Rinderpest erkrankten Thiere kann ich aus eigener Anschauung vollkommen bestätigen, wie dieses auch wohl seitens aller derjenigen der Fall ist, welche in der Lage waren, die Affection in einem so frühen Stadium zu sehen. Ferner ist *Sanderson* insofern sehr glücklich in der Beurtheilung der Veränderungen gewesen, als er dieselben für rein epitheliale erklärte, welcher Auffassung späterhin namentlich *Gerlach* beitrat. Für mich, der ich übrigens den oben citirten Text bis vor Kurzem nicht kannte und daher die ersten Veränderungen der Mundhöhle ganz unbefangen betrachtete, war es nun wünschenswerth, an der Hand guter Methoden dieselben genauer zu analysiren. Bis jetzt scheint die mikroscopische Untersuchung dieser Theile sich auf Zerzupfungspräparate der Epithellagen beschränkt zu haben, um den obigen Satz zu begründen. Um feine Durchschnitte namentlich der schmäleren Papillenformen zu erhalten, ist es durchaus nothwendig, die erhärteten Präparate einzuschmelzen, wozu ich mich mit bestem Erfolge des Paraffins bedient habe.

Die *Veränderungen der Mundschleimhaut* waren in meinen Fällen, wie dieses auch *Sanderson* und *Gerlach* angeben, an folgenden Orten vorhanden: 1) an den Zahnfleischrändern leicht geröthete und verdickte Flecken, namentlich vor den Scheidezähnen des Unterkiefers, an einzelnen Stellen war das verdickte Epithel gelblich gefärbt und leicht abstreifbar,

an anderen bereits verloren gegangen und es trat hier das geröthete Grundgewebe der Schleimhaut zu Tage, von zackigen Epithelrändern umgeben. 2) Aehnliche Stellen, aber weit spärlicher, fanden sich, der Lage nach den vorhergehenden entsprechend, an der Unterlippe, — 3) macht sich eine Schwellung und Rötbung einzelner keulenförmiger Papillen des Zungenrückens bemerkbar; die geschwellten Papillen erschienen wie kleine rothe Knöpfe etwas stärker hervorragend und waren unregelmässig über die Oberfläche der Zunge vertheilt. — 4) Die hakenförmigen Papillen an der Basis und den Seitenrändern der Zunge trugen meist gruppenweise gelbliche Schorfe, welche, wie *Sanderson* ganz richtig bemerkt, im Anfange gewöhnlich an der Basis der Papillen vorhanden sind; indem sie sich weiterhin ausbreiten, überziehen sie die Zwischenräume zwischen den Papillen, die Spitzen der letzteren bleiben dagegen gewöhnlich frei. Auch hier ist es schon bei makroscopischer Betrachtung leicht, sich zu überzeugen, dass die Veränderungen wesentlich dem Epithelüberzug angehören; denn beim Abschaben der Schorfe bilden sich Lücken, welche von fetzigen, aber noch festen Epithelrändern umgeben werden.[1])

Figur 1, 3 und 5 auf Tafel III. stellen die Veränderungen dieser Theile dar, wie sie sich bei schwacher Vergrösserung senkrechter Schnitte zeigen. Figur 1 ist ein Durchschnitt aus der Lippenschleimhaut, an welchem a die Epithelschicht, b die von den Ausführungsgängen der labialen Speicheldrüsen (d) und Blutgefässen (e) durchsetzte oberflächliche und c die tiefere, die Labialdrüsen (f) selbst enthaltende Schicht der Schleimhaut darstellt. Wie man sieht, ist die Epithelschicht von unregelmässigen Spalten durchsetzt, in deren Rändern die Epithelzellen ziemlich stark getrübt erscheinen; die Schleimhaut ist ungleichmäsig von dunkeln Körnern durchsetzt, welche die Papillen und die oberflächlichste Lage vollständig erfüllen und in dichteren Haufen die Blutgefässlumina umlagern. Eine stärkere Vergrösserung lässt erkennen, dass dieselben aus rundlichen lymphoiden Zellen bestehen. Die Gefässlumina sind weit, klaffend, aber leer.

Nach der gewöhnlichen Terminologie hätte man es hier demnach mit

1) Wie *Ravitsch* (Neue Untersuchungen über die path. Anatomie der Rinderpest, 1864) zu der Angabe kommt, dass ganz ähnliche Platten bei der Maul- und Klauenseuche vorkommen, ist mir vollständig unverständlich, wenn nicht etwa Verwechslungen mit Rinderpest vorliegen. Bei der ersteren Affection bilden sich, wie ich aus eigener reichlicher Anschauung weiss, schnell platzende Epithelblasen, deren Grund sich weiterhin mit einem croupösen Exsudat überzieht, bei der Rinderpest dagegen erzeugt der Zerfall der ganzen Epithelschicht ein Aussehn, das an Diphtheritis erinnert und fälschlich auch als solche angesehen wurde.

einem entzündlichen Process zu thun, und liegt es wegen der erwähnten Vertheilung der Zellen nahe, anzunehmen, dass dieselben zum grössten Theil von den Gefässen und deren Inhalt abstammen. Die weitere Untersuchung wird aber zeigen, dass noch andere der Zellemigration vorangehende Veränderungen vorhanden sind, welche aber an den anderen Stellen deutlicher nachweisbar sind. Es sollen daher zunächst diese beschrieben werden.

In Fig. 3 ist ein Längsschnitt aus einer keulenförmigen erkrankten Papille abgebildet, der auch für die stärkeren Vergrösserungen (*Hartnack* Syst. 11. Oc. 3.) hinreichend dünn ist.[1]) An den senkrechten Wänden (a) der Papille ist das Epithel vollkommen erhalten, allseitig dringen in dasselbe kleinere Cutispapillen ein. Das Stroma ist an einer Stelle rechts oben von dem Messer nicht mitgenommen worden. An der Kuppe (c) der Papille ist das Epithel, ähnlich wie in dem vorigen Präparat von unregelmässigen Spalten durchsetzt und zerbröckelt; ein vollständiger Durchschnitt ist deshalb hier nur an eingeschmolzenen Stücken zu erhalten. Papillen sind an dieser Stelle nicht mehr zu erkennen, sondern die dunkelkörnige Masse des Epithels sendet rundliche oder schmale Fortsätze in das Stroma aus. Das Stroma selbst erscheint bei schwacher Vergrösserung (Syst. 4 Oc. 2) vollkommen unverändert, die Gefässlumina sind dagegen mit einer dunkelkörnigen Masse gefüllt (d); ausser denselben bemerkt man viele schmale Spalträume, von denen die meisten leer sind (Lymphspalten).

Auch hier wollen wir die Veränderungen der Epithelschicht, welche bereits weit vorgeschritten sind, bei Seite lassen und nur das Stroma bei stärkerer Vergrösserung (Syst. 9—11 *Hartn.*) betrachten. Ein derartiges Bild ist in Fig. 4. gezeichnet worden. Die bindegewebige Grundsubstanz ist in regelmässigen Abständen von spindelförmigen Lücken durchsetzt, welche 2, 3 oder auch mehrere grosse, runde und helle Kerne enthalten, und ausserdem gewöhnlich eine körnige Substanz, welche die Lücke entweder gleichmässig erfüllt oder die einzelnen Kerne als Zellkörper umschliesst. Es sind dieses diejenigen Bilder, welche ich als Proliferationsvorgänge der Bindegewebszellen bezeichnen möchte. Besonders entscheidend für diese Auffassung ist der Umstand, dass dieser Vorgang gleichmässig in dem ganzen Grundgewebe stattfindet und dass die Form

---

[1]) Dieses wie die anderen Präparate sind nur mit Glycerin behandelt und dann in Glycerinleim eingeschmolzen. Sie wurden in der path. Section der Leipziger Naturforscherversammlung demonstrirt.

der Zellen und Kerne sehr wesentlich von emigrirten farblosen Blutkörperchen verschieden ist.[1])

Ausser diesen Wucherungen der Bindegewebszellen bemerkt man bei aufmerksamer Betrachtung noch eine weitere Veränderung im Stroma. Dasselbe ist nemlich überall durchsetzt von kleinen, runden, das Licht stark brechenden Körperchen, die einen ausserordentlich scharfen, dunkeln Contur besitzen. In den Bindegewebszellen habe ich sie neben dem viel feiner gekörnten Protoplasma nicht wahrnehmen können. Grössenangaben derselben zu machen, halte ich bei der jetzigen Ausbildung unserer optischen Hilfsmittel, die Zehntel eines Micromillimeters kaum zu schätzen gestatten, für sehr bedenklich; ich will nur anführen, dass sie bedeutend grösser sind, als die septischen Micrococcen. Mit denselben theilen sie vollkommen die Widerstandsfähigkeit gegen Alkalien, auch beim Kochen, ebenso gegen Säuren, Alkohol und Aether. Die Vertheilung derselben im Gewebe ist keine gleichmässige, vielmehr sind sie im Umfang der Lymphspalten und Gefässdurchschnitte stärker angehäuft, im Ganzen liegen sie in diesem Theil nirgend sehr dicht bei einander. Dagegen überzeugt man sich leicht, dass die dunkelkörnigen Ausfüllungsmassen der genannten Hohlräume aus denselben Körperchen bestehn, die in eine geringe Menge hyaliner Grundsubstanz eingebettet sind.

Diese Cylinder oder Pfröpfe erfüllen gewöhnlich nicht ganz das Lumen, sondern werden durch leere, vielleicht nur durch Schrumpfung entstandene Spalten von der Wandung getrennt. Was diese letzteren betrifft, so ist es nicht in allen Fällen leicht, die Natur derselben und des Hohlraums zu bestimmen. Nicht selten spricht schon die Form längerer, gleichmässig cylindrischer Kanäle und deren Auskleidung mit einer einfachen Lage von Endothelzellen für Blutcapillaren. In vielen Fällen hingegen, wie in den in Fig. 4 gezeichneten fehlt eine besondere von Zellen gebildete membranöse Begrenzung und bleibt bei diesen wohl nur die Deutung als dilatirte Lymphräume übrig.

In einzelnen meiner Präparate finde ich, vorzugsweise in grösseren, bräunlich gefärbten Pfröpfen neben der körnigen Masse Anhäufungen von äusserst zarten, parallel gelagerten Fasern, an denen ich keine Eintheilung in einzelne Zellen wahrnehmen kann. Es stimmen dieselben in ihrem

[1]) Ich habe diese Auffassung, an welcher ich mit *Recklinghausen* gegenüber der schönen Entdeckung von *Cohnheim* festhalten muss, an vielen Organen, namentlich an der Hornhaut auf das Genaueste verfolgt, doch muss ich mir versagen, an diesem Orte darauf einzugehen. Ich glaube, dass dieselbe die noch vielfach widerstreitenden Angaben bezüglich der entzündlichen Neubildung miteinander versöhnen wird.

ganzen Verhalten auffallend überein mit den Fasermassen, welche ich innerhalb der septischen Micrococcenbildung auf der Wandung mycotischer Heerde aufgefunden habe (Schusswunden S. 17). Dass dieselben nicht aus Faserstoff bestehen, zeigt ihre Widerstandsfähigkeit gegen Säuren und Alcalien; Fettcrystalle werden ausgeschlossen durch ihre Unlöslichkeit in Alkohol, Aether und Chloroform.

Wir constatiren demnach, dass in den keulenförmigen Papillen der Mundhöhle, welche bei der Rinderpest erkranken, das Epithel der Kuppe zerfällt und die Blut- und Lymphgefässe des Stroma von mächtigen Micrococcenballen erfüllt sind, während im Stroma eine ziemlich gleichmässige Verbreitung einzelner Micrococcen und beginnende Zelltheilung stattfindet.

Wenden wir uns nun dem dritten Objecte aus der Mundhöhle zu, den hakenförmigen Papillen, so zeigen sich diese ganz vorzugsweise geeignet für das Studium der Epithelveränderungen. Während das Stroma, wie es scheint, ganz frei ist von Micrococcen, namentlich gänzlich der nicht leicht übersehbaren Micrococcenpfröpfe entbehrt, wie wir sie in den keulenförmigen Papillen sahen, zeigen schon ganz schwache Vergrösserungen (Syst. 1 Oc. 3) sehr auffallende Veränderungen in der Epithelschicht (Fig. 5). An der Spitze erkennt man die beiden Schichten der Hornzellen und des Rete Malpighi (c u. b) scharf gesondert, die letztere ungefähr von doppelter Breite als die erstere; nach abwärts verbreitert sich die Epithelschicht und zwar ausschliesslich die innere Zellen-Lage, die hier von einer grossen Menge rundlicher, gegen die Hornschicht schmäler und länglicher werdender Hohlräume durchsetzt wird. Die letzteren dringen offenbar in die Hornschicht ein und verringern dadurch ihre Dicke. Gegen die Basis der Papille nimmt diese Veränderung zu, namentlich an der allmählig abfallenden, nach Vorn, gegen die Zungenspitze gekehrten Seite.

Stärkere Vergrösserungen (Fig. 6 Syst. 7 Oc. 3) zeigen nun noch deutlicher einen Bau, welcher frappant an denjenigen der Variolapustel erinnert: in der mittleren Zone der Epidermis, deren Zellen noch nicht verhornt sind, aber auch nicht mehr ans den jungen Formen des tieferen Theils des Rete Malpighi bestehen (Fig. 6 c.), werden die Epithelzellen durch die Bildung zahlreicher Hohlräume in ein Fachwerk auseinandergedrängt, dessen Scheidewände (a), wenn sie senkrecht zur Oberfläche getroffen werden, als Balken erscheinen; je nach der Anordnung der sie zusammensetzenden Zellen, erscheinen sie bald streifig, indem die abgeplatteten Elemente vorzugsweise von der schmalen Seite gesehen werden, bald sieht man dieselben zusammengesetzt aus relativ kleinen polygonalen

oder mit abgerundeten Ecken versehenen Plattenepithelien bestehen, wenn die platte Seite dieser Zellen durch den Schnitt freigelegt ist (Fig. 6 a). Das letztere Bild erhält man auch, wenn die Seitenwandung eines Hohlraumes in den Schnitt fällt und die dieselbe bildenden Zellen mit ihrer freien Fläche vorliegen (b). Es ist vielleicht bemerkenswerth, dass diese Wandzellen gewöhnlich die übrigen Zellen derselben Schicht bedeutend an Grösse übertreffen; eigentliche Proliferationsvorgänge habe ich an denselben aber nicht wahrgenommen.

Dass auch Communicationen der einzelnen Hohlräume stattfinden, erkennt man an solchen Stellen, an denen, wie bei b'', der Hohlraum sich canalartig verlängert und um einen frei in sein Lumen hineinragenden Epithel-zapfen umbiegt.

Das Innere der Hohlräume enthält bald klare Flüssigkeit, bald zahlreiche Lymphkörperchen, nur in wenigen macht sich neben denselben eine grössere Menge körniger Masse (Micrococcen) bemerkbar, welche gewöhnlich einer der Seitenwandungen anhaften, in geringerer Menge auch frei zwischen den Lymphzellen vorkommen (h'').

Sucht man nun die Entstehungsweise der Hohlräume zu ermitteln, so muss sich die Aufmerksamkeit den breiteren Epithelmassen zuwenden, welche noch stellenweise das ausgedehnte Fachwerk durchziehen. Diese (a'') sind gewöhnlich von zahllosen Körnchen der oben angegebenen Beschaffenheit (Micrococcen) durchsetzt, welche die Zellen mehr oder weniger undeutlich machen (a'); diese Balken enthalten nun bisweilen Hohlräume, in denen sich ein compacter Micrococcen-Ballen befindet (h'); der letztere erfüllt in den Präparaten gewöhnlich nicht die ganze Höhle und es lässt sich hier deutlich erkennen, was an den Lymph- und Gefässräumen der keulenförmigen Papillen nur vermuthet werden konnte, dass die Retraction der erhärteten Masse eine Ablösung derselben von der Wandung bewirkt hat; es bildet auf dem Durchschnitt der verkleinerte Ballen ein nicht ganz congruentes Bild des Hohlraums, dessen einzelne Ausbuchtungen, z. B. die grössere nach links und oben, zwar an dem Ballen wieder zuerkennen sind, aber eine etwas abgeplattete Form angenommen haben; es beruht dies darauf, dass bei der Schrumpfung des letzteren die Verkleinerung jeder Einheit des Radius grösser wird, als diejenige derselben Einheiten der Peripherie; es nähert sich die schrumpfende Masse der runden Form.

In den derben Epithelüberzügen der hakenförmigen Papillen entstehen aus einer zunächst diffusen Micrococceninfiltration mit Micrococcenballen gefüllte Hohlräume, welche sich dann durch Transsudation von Serum

und Anhäufung lymphoider Zellen vergrössern und ein Fachwerk bilden, ähnlich wie in der Pockenpustel.

Kehren wir nun zur Betrachtung des in Fig. 1. abgebildeten Objects von der Lippenschleimhaut zurück, so lassen auch an diesem stärkere Vergrösserungen neben den lymphoiden Zellanhäufungen zahlreiche Micrococcen erkennen und zwar sind hier die schleimigen Massen, welche die Ausführungsgänge der Labialdrüsen erfüllen, dicht durchsetzt von den feinen Körnchen, die hier in der hellen, nur leicht streifigen Masse besonders deutlich hervortreten. Ich unterlasse nicht zu bemerken, dass ich zur grösseren Sicherheit in der Beurtheilung dieses Verhaltens eine frische Rindszunge von einem gesunden Thier genau in derselben Weise erhärtete und untersuchte: es fehlten hier die geschilderten Körnermassen vollständig. Ausserdem enthält der Inhalt der Ausführungsgänge noch spärliche Zellkerne und lymphoide Zellen (Fig. 2. a), welche im Stroma auch in der Nachbarschaft derselben gewöhnlich etwas massenhafter angehäuft sind (b).

Durchmustert man nun das fasrige Bindegewebe des Stroma, so entdeckt man auch hier an den von grösseren Zellanhäufungen frei gebliebenen Stellen im Ganzen spärliche, nie zu grösseren Gruppen zusammengehäufte Micrococcen; nur im Lumen der Blutgefässe bilden dieselben hie und da zusammenhängende, wandständige Lagen (c).

Es zeigt sich demnach, dass in den mit Speicheldrüsen versehenen Theilen der Mundschleimhaut die Ausführungsgänge dieser der Sitz reichlicher Anhäufung von Micrococcen werden, welche wahrscheinlich von hier aus in das Bindegewebsstroma und dessen Blutgefässe eindringen und die Proliferation und Emigration der zelligen Elemente anregen.

Die follikelhaltigen Theile der Mund- und Rachenschleimhaut habe ich ebenfalls untersucht und fand namentlich in der Umgehung der Lymphfollikel sehr mächtige Zellanhäufungen; in den Furchen der Papillae circumvallatae konnten schon im frischen Zustande Micrococcen in grosser Anzahl nachgewiesen werden; das Stroma war im Ganzen wegen der mächtigeren Zellinfiltration weniger geeignet zur Nachweisung der Micrococcen.

Die Resultate dieser Untersuchung der an der Mundhöhlenschleimhaut auftretenden Erkrankungsstellen lassen sich folgendermassen formuliren:

1) An denjenigen Stellen der Mundhöhle, welche ein Anhaften der Inhaltsmassen begünstigen, den Zahnfleischrändern, den von ringförmigen Furchen umzogenen Kuppen der Pap. clavatae und circumvallatae und an der Basis der hakenförmigen Papillen, welche bei der Rumination die Fortbewegung der Inhaltsmassen nach Art einer Harke unterstützen,

treten die ersten Veränderungen im Epithel auf, wie es scheint hervorgerufen durch das Eindringen der Micrococcen von der Oberfläche her und zwar von den derselben anhaftenden Futterstoffen.

2) *An den lockeren Epithelüberzügen (Lippenschleimhaut und Zahnfleisch, Kuppen der Pap. clavatae) löst sich der Zusammenhang des Epithels in Folge der Micrococceneinwanderung sehr bald, während an den derberen verhornten Theilen desselben (hakenförmige Papillen) ein Fachwerk gebildet wird, dessen Hohlräume zunächst (zum Theil wenigstens) Micrococcenballen enthalten, später Transsudat und lymphoide Zellen.*

3) *Die Ausführungsgänge der Lippenschleimdrüsen stellen einen Weg dar, auf welchem die M.c. sofort in die Tiefe eindringen und scheint dadurch vorzugsweise das frühzeitige Auftreten entzündlicher Processe an solchen Stellen bedingt.*

4) *In dem Bindegewebsstroma findet eine diffuse Verbreitung der M.c. statt, während sich in den Lymph- und Gefässräumen eine dichtere, zunächst wandständige Anhäufung derselben entwickelt. Wo durch die oberflächliche Necrose diese Räume schon frühzeitig eröffnet werden (Pap. clavatae) können die wuchernden M.c.-massen das Lumen derselben vollständig erfüllen und findet man dort die höchsten Entwicklungen dieser Organismen (Bildung von Fasermassen).*

Die weiteren Veränderungen in den von mir untersuchten Fällen betrafen den Rachen, die Mägen und den Darm, die Harnblase und die Vagina. Ich werde nur noch auf die microscopischen Verhältnisse der Darmschleimhaut eingehen, da die übrigen Theile nichts besonders Neues ergaben. Es sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt, dass bei dem Kalbe (Solothurner Fall) an die sehr ausgedehnte Rachenaffection sich auch croupöse Auflagerungen in der Trachea anschlossen, eine Veränderung, die verhältnissmässig selten vorkommt und daher die Veranlassung geben könnte, diesen Fall der, wie mir scheint, etwas mangelhaft untersuchten „Kopfkrankheit" der Veterinäre (Diphtheritis?) zuzuweisen. Ich will daher hinzufügen, dass unter den von *Bristowe* (Third report) untersuchten 46 Fällen von theils natürlicher, theils künstlicher Infection von Rinderpest 4 Fälle (darunter 2 inoculirte junge Kühe: heifer) ebenfalls croupöse Auflagerungen im Larynx und der Trachea zeigten. Es scheint danach, dass jüngere Thiere vorzugsweise diese Erscheinung darbieten (auch unser Fall betraf ein älteres Kalb, Stärke, Gusti). Abweichender dagegen war in diesem Falle das Verhalten der Schleimhäute der Mägen, welche zahlreiche, wenig umfängliche, trockene Schorfe darboten, ebenso die Harnblasenschleimhaut, die mit runden platten Hervorragungen besetzt war, deren Grund hämorrhagisch, deren Oberfläche eine gelbliche, necro-

tische Beschaffenheit darbot. Der Eingang der Vagina war in grosser Ausdehnung mit einem trockenen, adhärenten, sog. diphtheritischen Belag versehen.

Im Ganzen halte ich es für zweifelhaft, ob dieser Fall der Rinderpest zuzurechnen ist, doch stimmen einige Verhältnisse der Mundschleimhaut mit den vorher beschriebenen, dem Berner Fall entnommenen Präparaten [1])

In dem Berner Fall waren die Trachea, Lungen frei, in den Mägen nur wenig umfängliche hämorrhagische Stellen vorhanden. Der Darm dagegen bot an dem sogleich nach dem Schlachten untersuchten Thier in der ganzen Ausdehnung jenes eigenthümliche schiefrige Aussehen dar, welches nach der Ansicht der Thierärzte für besonders characteristisch gilt. Die Plaques waren nur leicht geschwellt, reticulirt, nirgends ulcerirt oder mit Schorfen bedeckt. Die solitären Follikel zum Theil stark vergrössert, einzelne zerfallen und bildeten kleine trichterförmige Geschwüre. Die Schleimhaut war ziemlich gleichmässig, aber nicht in sehr hohem Grade hyperämisch. Den Mangel intensiverer hämorrhagischer Röthung, welche die meisten Untersucher (*Ravitsch*, *Gerlach*, die Engländer *Bristowe, Murchison u. A.)* hervorheben, dürfte die frühzeitige Tödtung und Entblutung des Thiers erklären. Die schiefrige Färbung hängt zum Theil vom Darminhalt ab [2]).

In der ganzen Schleimhaut des Darms fand sich nun, soweit ich dieselbe untersucht habe, als constantester Befund eine dichte, zwischen den Drüsenschläuchen befindliche Einlagerung lymphoider Zellen (siehe Taf. IV. Fig. 7. a). Dieselbe erstreckte sich genau bis zu der Muskelschicht der Schleimhaut (b), welche selbst ebenso wie die eigentliche Schleimhaut (c) mit ihrem Fettgewebe (d) vollständig von dieser Veränderung frei geblieben war. Es handelt sich also hier um eine diffuse,

---

[1]) Da es wenig allgemeines Interesse hat, diesen einzelnen Fall weiter zu erörtern dessen Section ich auch nicht selbst beigewohnt habe, so muss ich es Herrn Prof. *Pütz* überlassen, das Für und Wider in dieser gewiss sehr schwierigen Frage zu erörtern.

[2]) Auch in diesem Punkte muss ich mich mit aller Reservation ausdrücken, da ich nicht im Falle war, eine grössere Anzahl von Obductionen zu sehen, jedoch möchte ich darauf aufmerksam machen, wie ganz ähnliche Differenzen in der Blutfülle des Darms bei den verschiedenen Stadien der Cholera beobachtet werden. In unzweifelhaften frischen Cholerafällen fehlt jede Spur von jener mächtigen Hyperämie, welche *Cruveilhier* z. B. so schön in seinem Atlas abbildet.

oberflächliche Entzündung der Darmschleimhaut, ähnlich wie wir dieselbe schon in der Lippenschleimhaut gesehen haben.

Die Untersuchung mit stärkeren Vergrösserungen zeigte nun aber, dass auch das Schleimhautgewebe keineswegs normale Verhältnisse darbot, sondern durchweg und in höherem Grade, wie die früher geschilderten Theile, von Micrococcen durchsetzt war. Die feinen Schnittchen zeigen ein äusserst eigenthümliches Aussehen dieses Gewebes, welches in Fig. 8. darzustellen versucht ist. Dasselbe ist ganz gleichmässig und dicht von feinen glänzenden Körnchen durchsetzt, die um so deutlicher hervortreten, je dünner die Stelle ist; in der Umgebung der Blutgefässe (Fig. 8. b) häufen sie sich auch hier in dichteren Massen an, weiter davon entfernt sind sie oft reihenweise zwischen die Bindegewebsfasern eingelagert. In den Blutgefässen bilden sie einen dichten Belag der endothelialen Gefässhaut, in welchem stellenweise verblasste rothe Blutkörperchen eingeschlossen sind. Die einzelnen Körner erscheinen hier etwas grösser, als diejenigen des Stroma, zeigen aber sonst dieselbe Resistenzfähigkeit gegen Kochen mit kaustischen Alcalien. Manche Gefässe, namentlich diejenigen, welche aus der Drüsenschicht hervortretend die Muscularis durchsetzen und sich im Scheimhautgewebe verzweigen, sind von diesen Massen vollständig erfüllt. Besonders entwickelt sind diese Veränderungen unterhalb der oben erwähnten kleinen folliculären Ulcerationen, sie fehlen aber auch nicht an denjenigen Stellen, an denen die Oberfläche der Schleimhaut vollständig intact ist.

Wir haben demnach in der Darmschleimhaut die gleichen Veränderungen, wie an den partiell erkrankten Stellen der Mundhöhle: in den oberflächlichsten Schichten entzündliche Neubildung, in den tieferen M.c.-anhäufungen theils diffus im Gewebe, theils innerhalb der Gefässbahnen, bis zur Obstruction der letzteren.

Die vorher geschilderten Veränderungen lassen kaum einen Zweifel übrig, dass die erste und daher wesentlichste Störung bei der Rinderpest auf dem Eindringen der M.c. von der Oberfläche der Schleimhäute her beruht. Wo dieselben im Gewebe, sei es im Epithel, sei es im Bindegewebe, sich massenhafter anhäufen, bedingen sie entzündliche Proliferationen. Dass dieses im Darm wegen der zarten Beschaffenheit des Epithels in grösserem Umfange geschieht, ist ebenso beweisend für diese Deutung, wie die auf gewisse local begünstigte Stellen beschränkte Erkrankung der Mundschleimhaut. An allen erkrankten Stellen sehen wir aber ein Verhältniss, auf welches ich schon bei der Untersuchung der septischen Micrococcen aufmerksam gemacht habe: es geht die Verbreitung dieser Körper im Gewebe der entzündlichen Neubildung voran.

Ein zweites und, wie mir scheint, fundamentales Resultat dieser Untersuchungen besteht in dem Nachweise des verschiedenartigen Verhaltens der verschiedenen Arten pathogener Micrococcen innerhalb der Gewebe; es deutet dies ganz entschieden auf specifische Unterschiede dieser an und für sich scheinbar so ähnlichen Körper hin. Während die septischen Micrococcen erst einer bedeutenden Entwicklung an der Oberfläche bedürfen, bevor sie zerstörend in die Gewebe eindringen und auch innerhalb derselben vorzugsweise den leichter zugänglichen präformirten Bahnen folgen und die Hohlräume, z. B. des intramusculären Bindegewebs [1]) auf das Aeusserste dilatiren, verbreiten sich die Rinderpest-Micrococcen, nachdem sie einmal die epitheliale Schutzdecke durchbrochen haben, gleichmässig in Bindegewebe und dringen von allen Seiten in die Blutgefässe ein.

Andererseits gelangen die Rinderpest-Micrococcen schon innerhalb der dickeren Epithellagen zu höheren Bildungen, indem sie Formen erzeugen, welche den in dem folgenden Aufsatz bei Variola beschriebenen ähnlich sind, eine Entwicklungsform, welche den septischen Micrococcen bekanntlich gänzlich fehlt.

Trotz der Aehnlichkeit der epithelialen Veränderung bestehen aber dennoch erhebliche Unterschiede gegenüber der variolösen Bildung, von denen ich namentlich den vollständigen Mangel vielkerniger Riesenzellen oder Micrococcencolonien hervorhebe. Die Proliferation der Epithelzellen wird von den Rinderpest-Micrococcen entschieden in geringerem Grade angeregt, als von denjenigen der Variola.

Ich könnte mit diesen Bemerkungen die Angelegenheit der Rinderpestveränderungen abschliessen und die weitere, endgültige Entscheidung derselben denjenigen Forschern überlassen, welche in der glücklichen Lage sind, dieselbe auf experimentellem Wege weiter verfolgen zu können. Allein die historische Gerechtigkeit nöthigt mich, noch einen Augenblick auf die Arbeiten desjenigen Forschers einzugehen, welcher allein von allen Uebrigen den hier niedergelegten Beobachtungsresultaten zum Theil sehr nahe gekommen ist, nemlich *Lionel Beale's* (Third report p. 129). Ja, ich bin überzeugt, dass dieser ausgezeichnete Forscher zu der gleichen Deutung gelangt wäre, wenn nicht seine Theorie der germinal matter seine Unbefangenheit gemindert hätte.

Da in Deutschland diese Arbeit wenig bekannt ist, will ich einige der wichtiger scheinenden Angaben derselben hier mittheilen:

[1]) Vergl. meine Abbildung in „Schusswunden S. 111."

Beale behandelt zuerst ausführlich die an und in den Gefässen beobachteten Veränderungen, indem er auf die, wie ich oben bemerkte, nur in dem späteren Verlauf vorhandenen Blutstockungen und -extravasationen besonderes Gewicht legt. Die kleinsten Arterien sind gewöhnlich stark verengert, an ihnen, wie an den kleinen Venen und Capillaren häufig Divertikel vorhanden, am auffallendsten aber ist „die Grössenzunahme der Massen von Keimsubstanz (germinal matter) in ihren Wandungen". Dasselbe findet an den Nerven und Ganglien statt, welche die Gefässe begleiten. Die Abbildungen zeigen eine riechliche Entwicklung desjenigen, was wir in Deutschland als Zellsubstanz oder Protoplasma bezeichnen.

Der Inhalt der kleineren Gefässe besteht in einigen derselben aus rothen Blutkörperchen, während andere mit einer fast farblosen, oder leicht gelblichen Flüssigkeit gefüllt sind. Die rothen Blutkörperchen sind oft blass und durchscheinend, in anderen Fällen stark glänzend, bisweilen gezackt; daneben werden dunkelroths, eckige Partikel beobachtet. — In den meisten Fällen sind die weissen Blutkörperchen oder Massen von Keimsubstanz, welche ihnen ähnlich sehen, ansehnlich vermehrt und von bedeutender Grösse; bisweilen wird ein Capillargefäss von ihnen vollkommen und ausschliesslich erfüllt.

Die kleinen Venen und Capillaren sind oftmals gefüllt mit einer fast farblosen Flüssigkeit, welche feinkörnige Masse enthält, ausserdem Ueberreste von rothen Blutkörperchen und Myelintropfen. Ausser den weissen Blutkörperchen sind äusserst zahlreiche und oft ausserordentlich kleine Massen von Keimsubstanz vorhanden, welche dasselbe Brechungsvermögen besitzen, wie die glatten und wahrscheinlich jüngsten weissen Blutkörperchen. (p. 132). Diese färben sich leicht mit Carmin und finden sich in den Gefässen zahlreicher Organe (Labmagen, Dünndarm, Pia mater, Glomeruli der Nieren). In den kleinen Arterien, namentlich des submucösen Gewebes, beobachtete *B.* wirkliche Pfröpfe (plugs) und in manchen Fällen eine kleine kugliche Masse, welche die Abgangsstelle des Gefässes verschliesst. Diese Bildungen sollen ebenfalls aus germinal matter (Keimsubstanz) bestehen, welche entweder von den Gewebszellen (weisse Blutkörperchen, Gefässwand) abstammt, oder von dem Wachsthum und der Vermehrung von Keimsubstanz, die im normalen Blut nicht existirt und deren Keime von aussen hineingelangt sind. Die fremden Körperchen, sagt *B.* in einer Anmerkung, mögen sein kleine Keime von anderen thierischen oder pflanzlichen Parasiten, die in das Innere des Blutgefässsystems eingedrungen sind, um welche Fibrin abgeschieden wurde oder die Verstopfung mag resultiren aus der Vermehrung solcher Körperchen ohne Abscheidung von Fibrin u. s. w.

Ausdrücklich bemerkt *B.*, dass er nicht im Stande wäre, die Herkunft und die Natur dieser Massen von Keimsubstanz mit Sicherheit zu entscheiden, jedoch in Aussicht nehme, die Frage zu verfolgen.

Dieselbe Ungewissheit zeigt sich betreffs der in den Geweben vorhandenen Massen von germinal matter. Ganz richtig wird angegeben, dass in dickeren Epithelschichten (der Haut des Euters und der Zungenpapillen) ein grosser Theil der Veränderungen innerhalb derselben verläuft; die Schorfe bestehen aus veränderten Epithelzellen und zahlreichen kleinen Partikeln; nur an einer Stelle wird die Natur der letzteren bestimmter bezeichnet als „Pilzsporen", aber nur an den oberflächlichen Epithelzellen (Fig. 24), so dass der Leser vollständig im Unklaren bleibt, ob *B.* auch die kleineren Massen von germinal matter in den tieferen Schichten der Gewebes in gleicher Weise deutet. In Beziehung hierauf ist namentlich zu bemerken, dass die Nieren-Partikel von germinal

matter, welche bisweilen als Contagium (?) bezeichnet werden (so Fig. 25 u. 26), offenbar weiche Protoplasmamassen mit böckriger Oberfläche darstellen.

Aus dem Mitgetheilten dürfte hervorgehen, dass *Beale* die gröberen Veränderungen bei der Rinderpest, namentlich diejenigen im Epithel und die Obstruction der Blutgefässe nahezu vollständig erkannt hat, mit Ausnahme der variolaähnlichen Pustelbildung in den festeren Epithelschichten; was dagegen die körnigen Massen in den Geweben und den Gefässen betrifft, so hat er die überaus wichtige und auffallende Unterscheidung zwischen kleinen Protoplasmamassen und Micrococcen nicht überall klar gestellt, sondern einen Uebergang beider Formen in einander, d. i. Abstammung der kleinen glänzenden Körperchen von den grossen Plasmamassen angenommen. Als das wesentlichste Gegenargument gegen diese Auffassung hebe ich nochmals hervor, dass die Micrococcen schon reichlich an solchen Stellen vorkommen, an denen gar keine Veränderungen der Zellen des Thierkörpers vorhanden sind, es handelt sich demnach nicht um Abkömmlinge der letzteren, sondern um fremde Körper, deren Anhäufung im Gewebe erst die Veränderungen der Zellen nach sich zieht.

Im Grunde genommen haben wir hier also dieselbe Verwechslung oder ungenaue Sonderung von Ursache und Product der Krankheit, welche so lange die Erkenntniss der durch Parasiten bedingten Zustände gehemmt hat.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. III. Rinderpest, Mundhöhlenschleimhaut.

Fig. 1. Lippenschleimhaut des Rindes bei Rinderpesterkrankung. a) Epithelschicht mit Lückenbildung. b) Cutisschicht von kleinen Zellen durchsetzt. c) Labialdrüsenschicht. d) Ausführungsgänge der Drüsen. e) Blutgefässe, zum Theil mit körnigen Massen gefüllt, in ihrer Umgebung stärkere Zellanhäufung. (*Hartn.* S. 1. Oc. 3).

Fig. 2. Ausführungsgang einer Labialdrüse mit Umgebung. a) schleimiger Inhalt des Ausführungsgangs von kleinen Körnchen durchsetzt, daneben einzelne freie Kerne und Rundzellen. b) Bindegewebige Grundsubstanz mit Zellanhäufung in der Nachbarschaft des Drüsencanals und Micrococcen. e) Blutgefässe mit wandständiger Micrococcenanhäufung. (*Hartn.* S. 1. Oc. 3).

Fig. 3. Kolbige Papille des Zungenrückens. a) Epithel. b) Stroma. c) Epithellücken an der Kuppe der Papille. d) Mit Micrococcenpfröpfen gefüllte Blutgefässe und Lymphspalten. (*Hartn.* S. 7. Oc. 3).

Fig. 4. Aus dem Stroma derselben Papille (*Hartn.* S. 4. Oc. 3). a) Gefässlücken oder Lymphgefässspalten. b) Micrococcenballen in einer derselben. c) Stroma mit Zellvermehrung und diffuser M.c.-verbreitung.

Fig. 5. Hakenförmige Papille der Zungenwurzel (*Hartn.* S. 1. Oc. 3). a) Stroma b) Weichere tiefe Schicht des Epithels. c) Hornschicht. d) Bildung zahlreicher rundlicher und länglicher Hohlräume in der tiefern Epithelschicht.

Fig. 6. Epitheliales Fachwerk aus dem vorigen Präparat (*Hartn.* S. 9. Oc. 8). a) Epitheliale Scheidewände zwischen den Hohlräumen im Querschnitt. b) Dieselben von der Fläche gesehen. c) Kleinzellige Schicht des Rete Malpighi. a') Breiter Epithelbalken, von Micrococcen erfüllt. b') Lücke in demselben, welche einen durch Schrumpfung verkleinerten M.c.-ballen enthält. b'') Mit Eiterzellen und M.c. gefüllte Hohlräume.

Taf. IV. Rinderpest. Darmschleimhaut.

Fig. 7. Senkrechter Schnitt aus der Darmwand. a) Drüsenschicht mit interstitieller Zellanhäufung. b) Muskelschicht der Schleimhaut mit längs- und querdurchschnittenen Fasern. c) Submucöses Gewebe mit weiten Lymphspalten. d) Fettgewebe.

Fig. 8. Aus der Submucosa desselben Darms. a) Stroma mit kaum nachweisbarer Zellvermehrung und diffuser, sehr dichter M.c.-einlagerung. b) Gefässdurchschnitte mit wandständigen Micrococcen.

Taf. III

Fig. 1

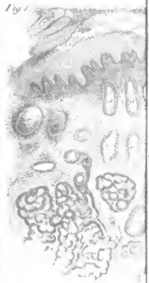


Fig. 2



Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig

Fig. 7.

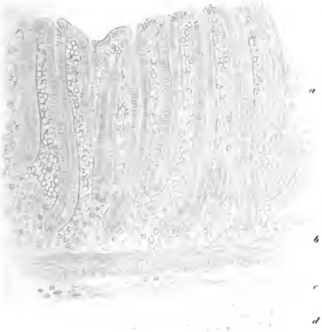
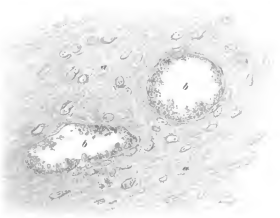


Fig. 8.



Der Micrococcus der Variola.

Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Variola-Pustel

von

DR. DAVID LUGINBÜHL.

(Mit Tafel V.)

Vorliegende Arbeit wurde im Winter 1871/72 im bernischen patholog. Institut auf Veranlassung des Herrn Prof. *Klebs* ausgeführt. Als Untersuchungsobject diente ein Stück Haut eines zur Zeit der letzten Internirung an Variola haemorrhagica verstorbenen franz. Soldaten.

Ein etwa $1^1/_2$ Centm. breites Segment wurde nun in Paraffin eingeschmolzen, dann die Schnitte derart geführt, dass immer zuerst die Epidermis getroffen wurde, doch liegen auch einzelne Flächenschnitte vor. Die Präparate wurden hierauf theils in Kalilauge, theils in Carmin, theils einfach in Glycerin untersucht. Die Gesammtzahl der untersuchten Präparate mag ungefähr die Zahl 140 erreichen. Die beiliegenden Zeichnungen wurden von Herrn Stud. med. *Strasser* in Würzburg ausgeführt.

Die Lehre von den Contagien und Miasmen hat in den letzten Decennien manche Wendungen erlitten und eine lebhafte Discussion hervorgerufen. Die kleinsten pflanzlichen Organismen, durch die Untersuchungen von *Pasteur* und *Hallier* besonders in den Vordergrund gestellt, wurden von den einen als die Ursache, von den andern als die Folgeerscheinung und von andern nochmals als blos zufällige Begleiter der betreffenden Krankheiten aufgefasst. (*Vogl*: Pathogenet. Bedeutung der kleinsten Organismen bei den Infectionskrankheiten. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1871.) In neuester Zeit wurden diese Fragen mit besonderem Interesse von zahlreichen Forschern in Bezug auf einzelne infectiöse Krankheiten bearbeitet. Wenn man allerdings in vielen von diesen Krankheiten noch nicht weiter gekommen ist und die Fragen hier noch immer gleich lauten wie vor Jahrzehnten, so ist es doch für gewisse Krank-

heiten gelungen, sichere Thatsachen und bestimmtere Anschauungen zur Lösung der Frage der Infection beizubringen. Hervorzuheben sind hier die Untersuchungen über Milzbrand, Wunddiphtheritis, Septicämie und Pyaemie. Es ist aber leicht begreiflich, dass mit der genaueren Kenntniss dieser Krankheitsprocesse mittelbar auch einiges Licht auf die andern Infectionskrankheiten geworfen und der Weg zu ihrer Erforschung gewissermassen vorgezeichnet wird.

Was speciell die *Variola* betrifft, so hat diese Krankheit, entsprechend ihrer practischen Wichtigkeit schon eine Menge von Untersuchungen und Experimente hervorgerufen. Schon lange war man auf den Nachweis kleinster pflanzlicher Organismen im Pustelinhalt ausgegangen. Hier hat sie wohl zuerst *Gluge* gesehen, *Klebs* beobachtete sie ebenfalls und zwar einige Male kettenförmig aneinander gereiht (Handbuch der pathol. Anat. pag. 40). *Hallier*, der sie ebenfalls sah, glaubte aus diesen *Micrococcen* verschiedene Schimmelarten züchten zu können (Archiv für Dermat. und Syphilis I. pag. 51). *Auspitz* und *Basch*, sowie *Neumann* und von den Franzosen *Cornil* wiesen nun die Micrococcen zunächst in den Maschenräumen der entwickelten Pustel, dann aber auch im Corium nach. Ausführlicher beschäftigte sich mit diesen Organismen *Keber;* er fand bei einer grossen Zahl von Untersuchungen der Pockenlymphe „normal eigenthümliche organische Körperchen, die einem sehr lebhaften *Zellenprocess* unterliegen“. Nur diejenige Pockenlymphe entfalte ihre Wirksamkeit, in welcher dieser „Zellenprocess“ noch nicht erloschen sei durch eine chemische Zersetzung. Die Organismen, schliesst er, seien folglich die Vermittler der Infection. Besonders unterstützt wurde diese Ansicht in letzter Zeit durch die Arbeiten von *Chauveau* und *Burdon-Sanderson*. Die ursächliche Beziehung der pflanzlichen Organismen zu der Variola glaubte ferner *C. Weigert* erschliessen zu können aus seinen Befunden an Pockenleichen; er fand die Organismen hauptsächlich im Corium in buchtigen Schläuchen, welche er für Lymphgefässe hält. (*Virchow's* Archiv LV. 229—239.) *F. Cohn* endlich bestätigte ebenfalls die Anwesenheit jener Organismen in ganz frischer Lymphe und zwar theils in 2—4—8 oder noch mehr gliedrigen rosenkranzförmigen Ketten, die sich leicht verschieben, wodurch unregelmässige Häufchen oder Colonien entstehen, die durch eine gallertige Intercellularsubstanz zu zoogloäartigen Massen verbunden werden (Microsphaera). Nach seinen Untersuchungen wirkt Microsphaera stets als Ferment, das eigenthümliche Spaltproducte erzeugt. Bei den Pocken wären diese Organismen nicht sowohl Träger als *Erzeuger* des Contagium (Medic. Centralblatt 1872 Nr. 37 pag. 587)

Eine ähnliche Anschauung wurde im letzten Jahre veröffentlicht von Dr. *Paul Michelson*; er prüfte den Impfstoff in Bezug auf das Verhalten gegen Carbolsäure und gelangte zu dem Resultate, dass die Pilze nicht die Träger des Contagiums seien, wohl aber sei letzteres ein fermentartiger Körper, der vielleicht durch diese Pilze erzeugt werde. Dr. *Grünhagen* verglich die wirksame Lymphe mit der unwirksamen in Bezug auf ihre morpholog. Elemente und kam dabei zu dem Resultate, dass der contagiöse Stoff ein Ferment sei, das zwar durch Pilze verschleppt werden könne, das aber zu seiner Entstehung nicht nothwendig dieser Organismen bedürfe. Er sowohl als auch *Michelson* beobachteten jedoch die Pilze in der Lymphe als constante Bestandtheile. Fügen wir nun noch die Bemerkung von *Theodor Simon* in Hamburg bei, dass, nach seinen zahlreichen Untersuchungen von Pustelinhalt das Vorkommen der Micrococcen daselbst ein inconstantes sei, so werden wir gewiss das Bedürfniss fühlen, bestimmtere Anhaltspunkte zu gewinnen, welche zu beweisen im Stande sind, dass diese Organismen dennoch jene Bedeutung besitzen, welche ihnen besonders durch die Versuche von *Chauveau* beigelegt worden ist.

Diese Anhaltspunkte sind, wie ich glaube, durch zahlreiche und genaue patholog.-anatom. Untersuchungen zu gewinnen. Aus dem Nachweis der Micrococcen an den verschiedenen Stellen der Haut, aus dem Verhalten derselben zu den verschiedenen Vorgängen des Pustulationsprocesses dürfte es wohl gelingen, einiges Licht über ihre Bedeutung zu erlangen. Diesen Weg hat, wie es scheint, *Weigert* eingeschlagen (med. Centralblatt 1871. 39), allein er berücksichtigte in seiner genannten Arbeit mehr die Verhältnisse im *Corium*. Vorliegende Untersuchung schliesst sich hier an in sofern nämlich, als beide sich auf die haemorrhagische Form beziehen, es sollen aber hier mehr die Verhältnisse der *Epidermis* berücksichtigt werden.

Die haemorrhagische Variola ist nach den jetzigen Anschauungen nur eine Modification der gewöhnlichen Form. Zwar hat *Erismann* in ihr ein Exanthem eigener Art zu finden geglaubt; als das charakteristische Merkmal derselben gab er an ein Exsudat von farbigen und farblosen Blutkörperchen in dem Haarbalg und in Folge davon Abhebung desselben von der Wurzelscheide (*Neumann*, Hautkrht. pag. 88; *Wyss*, Archiv f. Dermat. u. Syphilis 1871). Nach den Untersuchungen von *Wolf* mittelst des Sphygmographen und nach den Beobachtungen von Dr. *Knecht* in der letzten Hamburger Epidemie ist aber die Var. haem. bedingt blos durch die individuelle Disposition des betreffenden Individuums. *E. Wagner* und *Wyss* fanden bei der anatom. Untersuchung dieselben Verhältnisse wie bei der gewöhnlichen Variola, nur dass statt Eiterkörperchen rothe

Blutkörperchen in die Hohlräume der sich bildenden Pustel auswandern. Von *Wyss* wurde dieses noch genauer dahin definirt, dass der Austritt der Blutkörperchen in einem Stadium geschehe, wo die Eiterbildung noch nicht stattgefunden hätte. Diese Bemerkung mag uns zeigen, dass, was wir in Folgendem über die haem. Form erörtern werden, im Grossen und Ganzen auch für die gewöhnlichen Blattern seine Geltung haben wird.

Es soll nun zunächst der anatom. Befund, wie er sich in den verschiedenen Stadien des Entwicklungsprocesses darbietet, geschildert werden, um dann, gestützt hierauf, einige Aufklärung zu erlangen über die Bedeutung der Micrococcen sowie über das Eindringen derselben in die erkrankte Epidermis.

Betrachten wir zunächst einen Schnitt, der einer Stelle entspricht, an der macroscopisch die geringsten Veränderungen sich finden, die also zwischen den einzelnen Pusteln gelegen ist, so finden wir folgendes:

Auf der freien Oberfläche, also an der Aussenfläche der Haut, fällt das häufige Vorkommen einer feinkörnigen, gelblich aussehenden, mit Carmin sich wenig imbibirenden Körnermasse auf. Ihre Anordnung ist verschieden, einmal bildet sie unregelmässige, eckige, zerrissene Anhäufungen, welchen häufig Epithelzellen, Zellkerne, Epidermisschüppchen beigemengt sind; in anderen Fällen aber bilden die Körner eine gleichmässige Schichte, die in bedeutender Ausdehnung der Hornschicht aufliegt und deren Unebenheiten und Buchten mehr oder weniger folgt. Ihre Dicke kommt überall annähernd der Hornschicht gleich. Untersucht man diese Körnermasse genauer, so fällt ein Gegensatz zu der vorerwähnten, vielleicht künstlich gebildeten, dadurch auf, dass sie nicht verunreinigt ist durch zellige Elemente. Es ist eine reine Körnermasse in einer zusammenhängenden Gallerte eingebettet; oft sieht man noch einzelne sehr stark lichtbrechende grössere Körner mit deutlich unterscheidbarer Membran. Dass diese Gallerte eine zusammenhängende ist, erkennen wir daran, dass sie zuweilen total oder partiell abgehoben, umgebogen, sogar umgedreht ist, ohne dass eine Zusammenhangstrennung stattgefunden hätte. Durch Vergleichung einer grösseren Anzahl von Präparaten, kömmt man zu dem Schlusse, dass diese Schichte selten an den Ausmündungsstellen der Hautporen vorkommt, ferner (um dies gleich hier zu erwähnen) seltener an Stellen, die einer weiter vorgeschrittenen Pustel entsprechen.

Da ich noch keine Angabe gefunden habe, dass bei Variola die Micrococcen an der Oberfläche der Haut gefunden wurden, so musste es mich wohl vorsichtig machen, diese Körner für solche Organismen zu erklären. Allein gegen Kalilauge sowie gegen Essigsäure verhielten sich dieselben sehr resistent und unangreifbar. Es entsprechen also diese

Körner in ihrem chemischen Verhalten, wie dem morphologischen Bilde, das wir soeben gegeben haben, vollständig den pilzlichen Organismen, welche von den früher angeführten Autoren bei Variola beschrieben worden sind. Durch die Regelmässigkeit ihrer Anordnung, sowie durch ihr Verhalten zu den Pusteln und den Hautporen möchte wohl der Einwurf widerlegt werden, dass diese Micrococcen 1) Kunstproducte, 2) blos portmortales Product seien. Somit wäre auch der Einwand von Dr. *Riess* in Berlin widerlegt, der diese Micrococcen als Zerfallsproducte der rothen Blutkörperchen erklärt.

Innerhalb *der Hornschicht* ist nichts Abnormes zu bemerken.

Im *Rete Malpighi* dagegen fällt besonders die körnige Trübung der Zellen auf. Sie ist vorzüglich in den unteren Parthien ausgesprochen. Die Zellen scheinen etwas vergrössert, ebenso ihre Kerne, die Zellensubstanz ist durch feine Körnchen getrübt, in höherm Grade die Kerne, welche z. Th. einen grobkörnigen Inhalt besitzen (*Fig. 1 e*); einige derselben sind aufgequollen und mit einer klaren Flüssigkeit gefüllt, von dem körnigen Inhalt ist meistens ein schmaler Randstreifen vorhanden. (*Fig. 1 f.*) Daher treten dieselben als helle Stellen mehr oder weniger deutlich vor der übrigen Masse hervor.

In den *Schweissdrüsen* und *Haarbälgen* finden wir hier ziemlich dieselben Verhältnisse. Die körnige Trübung ist vielleicht noch etwas deutlicher ausgesprochen, die einzelnen Zellen weniger deutlich von einander zu unterscheiden, die Micrococcen finden sich selten in der unmittelbaren Nähe der Mündungen, au einigen Präparaten fand man sie in der Mündung selbst, und an einem Carminpräparat konnte man sie in bedeutender Masse innerhalb eines Haarbalges nachweisen. Auf dem Querschnitt scheint der Drüsengang zuweilen sehr verengt durch die Schwellung der Wandzellen. Innerhalb dieser letztern aber oder im Lumen des Drüsenganges selbst lassen sich keine Anhäufungen von Micrococcen nachweisen. Dagegen finden sich dieselben nicht selten in der Peripherie des Drüsenganges, zwischen dessen Epithelzellen und der Cutis. Analog mit diesem soeben genannten Befunde ist vielleicht folgender:

Zwischen *Epidermis und Corium* kann man stets Spalträume beobachten, sie liegen in der Tiefe zwischen den Papillen und haben eine halbmondförmige Gestalt. Die convexe Seite entspricht der Papillenexcavation. In diesen Räumen, die an Grösse und Ausdehnung bedeutende Verschiedenheiten darbieten, finden wir wieder die Micrococcen und zwar in einer blassen Lymphflüssigkeit eingebettet, seltener sind sie von der Reinheit, wie in *Fig. 1 c* angedeutet ist, sondern oft finden sich zellige Elemente beigemengt.

Im *Gebiete des Corium* haben wir wenig Veränderungen, namentlich im Papillarkörper. In der Umgebung von Haarbälgen und Schweissdrüsengängen kann man öfters reihenförmig geordnete längere Streifen von Rundzellen beobachten, von denen sich einzelne bei Carminfärbung noch deutlich als rothe Blutkörperchen herausstellen. Diese Streifen sind bald senkrecht, schief, bald horizontal, in einigen Fällen scheinen sie deutlich einem Gefässe anzugehören, jedenfalls fällt es nicht schwer, ihre Beziehung zu grösseren Gefässen in den lichter gelegenen Parthien des Corium nachzuweisen. Micrococcen aber waren in meinem Fall hier nur in sehr geringem Maasse nachzuweisen.

Anders aber gestalten sich die Verhältnisse, wenn die Schnitte durch die schon *macroscopisch erkennbaren* Papeln und *beginnenden Pusteln* gehen; hier gilt im Allgemeinen die Regel, dass mit der Grösse der betreffenden Efflorescenz auch das Entwicklungsstadium derselben übereinstimmt.

Auf der *Epidermis* fällt, im Gegensatz zu dem Vorerwähnten, die Abwesenheit der Micrococcenschichte auf. Je grösser die Hervorwölbung der Hornschicht ist, um so weniger treffen wir hier jene Schichte an. Die Hornschicht selbst zeigt erst in den weiter entwickelten Stadien einige Veränderung, und diese besteht in einer Aufquellung und Lockerung der Epidermisschüppchen. Dieselben erreichen oft eine bedeutende Grösse, enthalten zum Theil einen atrophischen, kleinen, rundlichen Kern, zum Theil gar keinen, sondern nur eine blasse Flüssigkeit. In seltenen Fällen befinden sich in den untern Lagen der aufgequollenen Hornschicht über den schon weiter entwickelten Efflorescenzen mehrere Riesenzellen mit einer nicht sehr bedeutenden aber doch nachweisbaren Menge von Micrococcen. Wichtiger sind die Veränderungen der Hornschicht an den Uebergangsstellen in die Haarbälge und Schweissdrüsengänge; hier zeigt sich häufiger und namentlich schon bei den kleinsten Hervorwölbungen eine Anschwellung der an der Mündung der Hautporen gelegenen Zellen. An einem Präparate sieht man mehrere dieser angeschwollenen blassen Zellen von Micrococcen angefüllt.

Im *Rete Malpighi* tritt an einer Stelle, häufiger in den obern als in den untern Parthien eine circumscripte Schwellung und Aufhellung mehrerer bei einanderliegender Epithelzellen auf. Fassen wir eine solche circumscripte Aufhellung etwas näher ins Auge, so erkennen wir, dass sie erzeugt ist durch eine besonders energische Ausdehnung der Zellenwandungen. Der Zwischenraum zwischen ihnen und dem Kerne ist bedeutend vermehrt. Die Kerne jedoch sind ebenfalls vergrössert, aber meistens scharf conturirt, im Gegensatz zu denjenigen der Umgebungen;

einige Male konnte man einen Zellenkern im Moment der Theilung beobachten, indem er die sogenannte bisquitförmige Gestalt darbietet. Meistens finden sich in diesen vergrösserten Zellen Micrococcen und mit einer gewissen Gesetzmässigkeit in den grössten die grösste Zahl derselben. In einem Falle war eine Zelle besonders angeschwollen, sie zeichnete sich vor ihrer ebenfalls angeschwollenen Umgebung aus durch ihre Grösse, allein sie war ganz angefüllt von Micrococcen, in denen der ovale Kern wie eingehüllt lag.

Dieses circumscripte Anschwellen des Rete Malp. bildet jedenfalls den Ausgangspunct für die Entstehung der Pockenpustel. Die Verhältnisse gestalten sich von nun an etwas verschieden, je nachdem dieser Ausgangspunct in den obern oder den untern Theilen des Rete Malp. liegt. Im letztern Falle, welcher jedoch nicht der häufigere ist, sahen wir bald an der Stelle der Anfhellung wieder eine Trübung eintreten, die dadurch erzeugt wird, dass die Zellen einem lebhaften Theilungsprocesse unterliegen, in einer Zelle sieht man 2, 3, selten mehr Kerne, die Membranen sind äusserst schwer zu erkennen. Viele Kerne aber liegen ganz frei. Das Bild der Trübung wird hauptsächlich hervorgebracht durch zahlreiche Micrococcen, die hier zwischen diesen Zellenkernen liegen. An einem Präparate befinden sich 3 Haufen von annähernd 20—30 ovalen stark lichtbrechenden Zellkernen neben einander liegend in gleicher Höhe, dabei ebenfalls zahlreiche Micrococcen. Die darüber gelegenen Zellen des Rete Malp. beginnen anzuschwellen, enthalten aber stets Micrococcen, dazu noch die einen mehrere Kerne, die andern dagegen nur eine blasse Flüssigkeit oder Faserstoffgerinnsel.

Nicht so rasch scheint es zu gehen, wenn die locale Schwellung in den obern Parthien des Rete Malp. stattgefunden hat. Einzelne Zellen, selten mehrere, vergrössern sich rasch, die Kerne theilen sich und bald haben wir eine grosse Zelle mit bald mehr, bald weniger Kernen. (Riesenzellen *Fig. 2. c.*) In diesen Riesenzellen finden sich constant Micrococcen, und zwar meistens in einer gallertigen Masse, wie auf der Epidermis. Wir haben die Riesenzellen schon vorhin in den untern Lagen des Rete Malp. angedeutet gefunden, allein dort erreichten sie keine bedeutende Ausdehnung. Hier in den obern Parthien aber bietet sich eine bedeutende Mannigfaltigkeit derselben in Bezug auf Form, Grösse, Inhalt und Stellung. Die kleinern unter ihnen haben im Allgemeinen eine rundliche Gestalt, die grössern haben diese aber nur dann, wenn sie im Centrum der Pusteln gelegen sind und die Pustel noch nicht weit entwickelt ist. Oval sind vorzugsweise die obersten, bereits aus Hornschüppchen entstandenen, halbmondförmig gebogen und gezogen sind nicht selten die

peripheren Riesenzellen bei den schon weiter entwickelten Pusteln. Die concave Seite kehren sie dem Centrum, die convexe den benachbarten Epithelzellen in der Peripherie zu. Sie erstrecken sich mit ihren Hörnern weit hinab zwischen die interpapillären Epithelzellen und zerren dieselben auseinander. Das obere Horn geht nach und nach über in die Membranen der benachbarten Zellen.

Diese Riesenzellen geben uns ein Bild von dem intrapustulären Druck, sowie von der Art und Weise des Fortschreitens der Pustel in die Peripherie und in die Tiefe. Ferner zeigen sie uns die Dehnbarkeit und Elasticität der Epithelzellen.

Eine andere Form beobachten wir oft an den zuerst entstandenen also central gelegenen Riesenzellen in den früheren Stadien der Pustel. Diese Form scheint mir besonders wichtig, weil sie oft Zwischenstufen zu einer weiteren Entwicklung der Pockenpustel darbietet. Ich meine die *keilförmigen* Riesenzellen, sie sind nicht häufig zu finden. Ihre breite Fläche sieht nach oben; nach unten zu spitzen sie sich zu, und verlängern sich bis zwischen die interpapillären Zellen in Form eines Canales. Alle Riesenzellen enthalten zahlreiche Kerne und Micrococcen, welche jedoch keine bestimmte Anordnung erkennen lassen, ausgenommen zuweilen in den keilförmigen Riesenzellen. Hier finden wir am breiten obern Ende eine blasse Flüssigkeit, während die Kerne und die Micrococcen in das canalförmig ausgezogene spitze Ende hineingetrieben sind. Die Grösse der Riesenzellen ist eine sehr wechselnde, es lässt sich etwa Folgendes hierüber sagen: die Grössten finden sich in den mittlern Schichten und erreichen die Grösse von $^1/_{10}$ Mm. Die in den obersten Schichten gelegenen sind kleiner, die in den untersten die kleinsten. Dann scheinen die primären, also central gelegenen Riesenzellen eine bedeutendere Grösse zu erreichen, als die später entstehenden peripherischen. Daher sind auch die keilförmigen sehr gross. Was endlich den Inhalt anlangt, so ist im Laufe dieser Beschreibung schon oft hervorgehoben worden, dass in allen Riesenzellen sich Micrococcen finden. Die Zellkerne haben ein etwas verschiedenes Aussehen, am grössten sind sie in den untersten; oval, gelblich und sehr stark lichtbrechend in den mittlern; blass, rundlich, klein in den obersten Lagen. In den peripheren halbmondförmigen konnte ich zuweilen zerfallene, atrophische Zellkerne oder Fragmente von solchen bemerken, während in den centralen kaum ein solches Vorkommen zu constatiren war; dieses Zerbröckeln der Kerne ist wohl in Beziehung zu bringen mit dem enormen Druck, der dort auf die Wandungen der schmalen Zellen und von diesen wieder auf die Kerne ausgeübt wird. Diese Druck- und Zugwirkung macht sich dann auch in vollem Masse

geltend in der Umgebung der Riesenzellen. Die kleineren Zellen werden ringsherum zusammengepresst; die Kerne zerfallen und verschwinden. Die Zellen selbst werden zu schmalen Strängen zusammengedrückt und auseinandergezogen, und es kommt nun das Stadium, wo wir unterm Microscop zahlreiche Riesenzellen vor uns haben, die durch ein System von dickern und dünnern Epithelzellsträngen, durch kleine Inseln von noch wenig veränderten Epithelien von einander getrennt sind.

Es wurde bis dahin noch gar nicht gesprochen von den blassen, Faserstoffgerinnsel enthaltenden Hohlräumen und doch haben wir fast in jedem Schnitt, wenn er wenigstens einer weiter entwickelten Pustel entspricht, solche vorgefunden. Was zunächst das Aussehen, die Form und Grösse anbetrifft, so zeigen sie ungefähr die gleichen Verhältnisse, wie die Riesenzellen, nur der Inhalt ist ein anderer, wir sehen bald nur eine blasse Flüssigkeit mit spärlichen Gerinnseln, bald einige feine Körner, von denen *Cornil* angibt, dass sie sich in Essigsäure auflösen, im Gegensatz zu dem feinkörnigen Inhalt der früher erwähnten Riesenzellen, bald grössere runde Körnerzellen, bald rothe Blutkörperchen. Was das Verhalten dieser blassen Hohlräume zu den Riesenzellen anbetrifft, so kann man aus den Präparaten die Ueberzeugung gewinnen, dass sie sich eben aus letztern entwickeln; denn in den ersten Stadien findet man nur Riesenzellen, keine blassen Hohlräume, ferner kann man besonders an den keilförmigen Riesenzellen den directen Uebergang beobachten, endlich an den weiter entwickelten Pockenpusteln sehen wir regelmässig die Riesenzellen am Rande der seitlichen Ausbreitung. In den centralen Partbien können wir zwar hin und wieder noch spät einzelne Riesenzellen antreffen, solche haben aber dann keine bedeutende Grösse erreicht, ihre Wandungen sind meistens bedeutend dick und resistent.

Im übrigen hat sich das Centrum der Pustel sehr verändert. Man sieht keine unveränderten Epithelzellen mehr, sondern nur ein sehr verschlungenes und verflochtenes System von Epithelzellsträngen, welche die Hohlräume von einander trennen und umschliessen. Die Hohlräume enthalten aber nur wenig Formbestandtheile mehr, sondern spärliche Gerinnsel, Eiter- und Blutkörperchen. Nun ist der Zeitpunkt gekommen, wo die eitrige Infiltration d. h. die eigentliche Pustelbildung auftritt, doch die Verfolgung des weiteren Processes liegt nicht in der Aufgabe der vorliegenden Arbeit.

An den meisten Pusteln, die bis auf den soeben genannten Entwicklungsgrad gelangen, sieht man im Centrum ein besonders stark entwickeltes senkrecht nach oben in eine Delle auslaufendes System von gelblichen Epithelsträngen; theils an der Form der Hornschicht, theils an den im

Corium darunter befindlichen Parthien des Drüsenschlauches, erkennt man, dass diese Stränge noch Ueberreste sind von Drüsenwandungen. Heben wir noch hervor, dass man oft die Epithelzellen an den Ausmündungsstellen der Hautporen angeschwollen findet, so dass man daselbst zuweilen zuerst Riesenzellen findet, so wird es nicht fern liegen, den Drüsen und Haarbälgen ein bestimmtes Verhältniss zu der Entstehungsgeschichte der Pustel zuzuschreiben. Hier sei nur noch eine Bemerkung in Betreff der Entwicklung der Delle erlaubt.

Die Ansicht, dass die Dellenbildung durch die Drüsenschläuche und Haarbälge bedingt sei, wurde in neuester Zeit von verschiedenen Seiten wieder aufgegeben, da man die Delle oft später entstehen sah, wo in den ersten Stadien keine vorhanden war, und da sie oft auch ganz fehlte. Es zeigte sich, dass man durch Punction einer Pustel eine Delle erzeugen, durch Injection aber eine solche aufheben konnte. *Auspitz* und *Basch* hielten nun dafür, dass die Delle entstehe in Folge des Fortschreitens der Pustulation nach der Seite, wodurch der Druck im Centrum abnimmt, daher das Einsinken der centralen Parthie. Andere erklären sich die Abnahme des inneren Druckes durch die Verdunstung der Flüssigkeit in den obersten, den Drüsengängen nahe gelegenen Hohlräumen. Viele Präparate aber stimmen mit der Ansicht, welche noch *Rindfleisch* vertritt, überein, dass nämlich ein centraler Drüsenschlauch oder ein Haarbalg gleichsam als „Retinaculum" das Emporheben der Hornschicht verhindert und diese Erklärung dürfte namentlich für diejenigen Fälle passen, wo eine anfangs vorhandene Delle bei weiterem Fortschreiten des Processes ausgeglichen wird (durch die Lockerung des Retinaculum).

Was endlich *das Corium* betrifft, so ist bei den vorgerückteren Stadien zunächst ein gewisser Gegensatz zu dem Verhalten der Epithelien zu constatiren. Hier ist Aufhellung eingetreten durch die Vermehrung und Vergrösserung der blassen Hohlräume, dort aber findet das Gegentheil statt, der Inhalt der Riesenzellen scheint in die Lederhaut eingewandert zu sein. Diese ist an den betreffenden Stellen angefüllt von körnigen Massen, Zellkernen etc. Die Grenzlinie zwischen Corium und Epithelien hat sich verwischt. Die Papillen enthalten in der Längsaxe zuweilen eine feinkörnige Infiltration. In den untern Parthien sieht man grössere und kleinere Streifen theils aus grösseren runden Zellen, theils und zwar seltener bloss aus feinen körnigen Massen bestehen: sie gehören nach *Weigert* wohl dem Gefässsysteme an und zwar jene den Arterien und Venen, diese aber den Lymphgefässen.

Das Contagium der Variola ist nach den klinischen Erfahrungen sehr flüchtig. Man nahm an, dass dasselbe ausschliesslich durch den Respirations- und Darmtractus in die Circulation gelange und dann die Lokalisation besonders in der äussern Haut stattfinde. (*Gerhardt*, Kinderkrankheiten pag. 84, *Rindfleisch*, patholog. Gewebelehre pag. 244.) Die Aufnahme durch die äussere unverletzte Haut wurde als das Unwahrscheinliche angesehen. Dass die Micrococcen die Träger oder Erzeuger des Contagium sind, wie es aus zahlreichen oben erwähnten Untersuchungen und Experimenten wahrscheinlich wird, ergibt sich auch aus dem gesetzmässigen und bestimmten Verhalten der Micrococcen zu den Riesenzellen. Ferner glauben wir zu dem Schlusse berechtigt zu sein (die Möglichkeit des Eindringens der Micrococcen durch die Respirations- und Verdauungsorgane zugegeben), auch eine Einwanderung derselben durch die unverletzte Epidermis anzunehmen und zwar aus folgenden Gründen:

1. Aus dem Vorhandensein derselben auf der Epidermis.
2. Aus dem Nachweis derselben innerhalb der Mündungen der Haarbälge und Schweissdrüsen.
3. Aus der Thatsache, dass zuweilen die circumscripte Schwellung und Riesenzellenbildung in der unmittelbaren Umgebung der Ausmündungsstelle der Haarbälge und Schweissdrüsen beginnt.
4. Aus der Thatsache, dass nicht nur Pilze durch die äussere Haut in den Organismus gelangen (*Gudden*, angeführt von *Wyss* Archiv für Dermat. und Syph. 1871), sondern nach den Untersuchungen von *Auspitz* sogar Reisstärkekörner dieselbe durchdringen können.

Gestützt auf diese Angaben dürfte die Entwicklung der Pustel bei Variola folgendermassen aufzufassen sein:

Die das Contagium vermittelnden Pilze sammeln sich auf der äussern Haut, die im Bereiche der Poren gelegenen dringen in das Innere derselben hinein; verschieden tief eingedrungen, treten sie theils zu oberst in die benachbarten Epithelzellen aus und die Entzündungsprocesse beginnen dort, theils weiter unten in die interpapillären Schleimnetzzellen, theils dringen sie im Drüsencanal weiter und können sich im Gebiete des Corium an den Drüsenwandungen anstauen. Im ersten Falle beginnt der Process mit der Entstehung einer circumscripten Schwellung und Riesenzellenbildung, im zweiten Falle mit Bildung von Kernhaufen, im dritten Falle aber entstehen die Micrococcenhaufen, die wir zuweilen in der Cutis am Rande des Drüsenganges sehen. Unter gewissen nicht näher zu bezeichnenden Bedingungen dringen aber die Micrococcen durch die

Epithelzellen hindurch bis auf's Corium und erzeugen hier die Ansammlung zwischen den Papillen. Hierdurch entsteht eine Druckwirkung auf die interpapilläre Parthie des Corium, in Folge dessen eine entzündliche Reizung des Papillarkörpers (*Auspitz*: Ueber das Verhältniss des Papillarkörpers zu der Epidermis. Archiv für Dermat. 1871). Es erinnert dieses Verhältniss an die Hypertrophien des Papillarkörpers. *Auspitz* hat die Ansicht ausgesprochen, dass diese secundär, das Anwachsen der Epidermis aber das primäre sei, so z. B. bei den *Warzen.* [1])

In Folge des Eindringens der pilzlichen Elemente in die Epidermis treten nun folgende Veränderungen auf:

1. Die feinkörnige Trübung, von *Virchow* unter dem Namen der „trüben Schwellung" beschrieben. *Rindfleisch* sieht in ihr bei der Variola den ersten Schritt zu einem progressiven Process; allein dagegen lässt sich sagen, dass in den Drüsengängen und Haarbälgen diese trübe Schwellung nicht weniger ausgesprochen ist, obgleich daselbst kein progressiver Process eingeleitet wird; sodann sind gerade diejenigen Zellkerne, die im lebhaftesten Theilungsprocess begriffen sind, am wenigsten getrübt, sondern oft stark lichtbrechend. Es ist aber bekannt, dass die directe Einwirkung verschiedener mineralischer, pflanzlicher und thierischer Stoffe eine trübe Schwellung der Drüsenepithelien zu erzeugen im Stande sind (*Rindfl.* pag. 23) und namentlich ist die locale und allgemeine Fett-Metamorphose durch die Einwirkung einzelner Contagien wie der Variola nachgewiesen. (*Uhle* und *Wagner* pag. 227.) So dürfen wir wohl die trübe Schwellung der Epithelzellen als bedingt ansehen durch das Durchwandern der Micrococcen, die an geeigneten Orten und unter günstigen Bedingungen sich vermehren, sonst aber weiter vordringen und sich auf dem Corium anstauen *(Fig. 1 c)*.

2. Eine zweite Erscheinung ist das hydropische Aufquellen einzelner Kerne von Epidermiszellen *(Fig. 1 f)*, welches auch *Cornil* erwähnt (Journ. de l'Anatom.

---

1) Interessant in dieser Beziehung dürfte eine Beobachtung von *Richter* sein (Archiv f. Dermat. 1871 pag. 286). Er fand im Centrum einer bestimmten Art von Warzen grosse, vielgestaltige Epithelzellen, in denen und um welche herum sich äusserst zahlreiche Exemplare eines Micrococcus fanden. Er meint, den frühesten Anfang der Warze in den Ausführungsgang der Talgdrüsen verlegen zu müssen. Findet also nach *Auspitz* und *Richter* der Ausgangspunct dieser Warzen in den Epithelzellen statt, und bestätigt sich das Vorkommen von Micrococcen, so haben wir einerseits eine auffallende Analogie mit dem Process bei dem Variolaexanthem, andererseits eine wissenschaftliche Begründung einer gewissen Volksmeinung, nämlich dass die Warzen contagiös seien. Damit wäre auch ein Anhaltspunct für die sonst so häufig erfolglose Therapie der Warzen gewonnen.

et Physiolog. 1866. pag. 207). Nach ihm soll *Robin* dieselben in der Haut des Foetus, *Ranvier* ähnliche in der Nähe von Colloidgeschwülsten der Epidermis gesehen haben. Berücksichtigt man, dass sie besonders zahlreich auftreten in den obersten Zellen des Rete Malpighi und in den Hornzellen, so kann man in dem hydropischen Aufquellen vielleicht eine entzündliche Reaction sehen, die schliesslich zur Bildung der grösseren, mit heller Flüssigkeit gefüllten Blasen führt.

3. Die wichtigste Erscheinung ist aber ohne Zweifel das Auftreten von Riesenzellen und Zellenhaufen, beides eine productive Reaction gewisser Epidermiszellen. Ueberall finden wir diese Art von Reaction begleitet von einer grösseren oder geringeren Anhäufung von Micrococcen. In den untern Parthien sind die Membranen der Zellen sehr zart oder können ganz fehlen; desshalb werden die Riesenzellen nie gross, sondern die Membran wird gesprengt und es entsteht ein freiliegender Haufen von Zellkernen. In den oberen Parthien sind die Membranen derber, die Kerntheilung kann daher längere Zeit innerhalb der Zelle stattfinden. Durch die Riesenzellen und Zellkernhaufen einerseits, anderseits in geringerem Grade durch die hydropischen Zellen wird aber durch Auseinanderzerren der Epithelien eine Lückenbildung im Rete Malp. erzeugt, wodurch der Saftverkehr zwischen Epidermis und Corium um Vieles beschleunigt wird. Ein Communicationsweg wird erzeugt besonders durch die keilförmigen Riesenzellen; hier dehnt sich nämlich die Zelle nach der Richtung des geringsten Widerstandes aus, also nach unten in die bereits gelockerten interpapillären Zellen hinein. Hier werden die senkrecht geordneten Gewebselemente auseinandergepresst und so entsteht ein Kanal, durch den zunächst die zelligen Elemente in die Cutis übertreten und an deren Stelle tritt eine blasse später gerinnende Flüssigkeit. In dem Papillarkörper findet alsdann ein Entzündungsprocess mit lebhafter Exsudation und Resorption statt.

Ist einmal die directe Communication zwischen Epidermis und Corium auf irgend eine Art z. B. durch die Keilzellen geschaffen, so schreitet die Pustelbildung rasch vorwärts; rings herum entstehen Riesenzellen, die aber keine bedeutende Grösse erreichen, sondern bald ihres anfänglichen Inhaltes verlustig gehen und an seinem Platze fibrinöse Gerinnsel enthalten, andere Zellen werden zusammengepresst, verzerrt u. s. w. so dass die verschiedensten Bilder entstehen, und wir zuletzt nur eine Anzahl blasser Hohlräume vor uns haben, die durch ein unregelmässiges System von Ballen und Strängen geschieden sind.

Wir haben gesehen, dass an den verschiedensten Stellen der Epidermis Micrococcencolonien sich finden, diese Micrococcen müssen daher die

Epidermiszellen durchwandern. Es ist also wahrscheinlich, dass zu der oben genannten „körnigen Trübung" auch die Anwesenheit von Micrococcen beiträgt; diese sind aber in ihrem spärlichen und vereinzelten Vorkommen schwer nachzuweisen, dagegen ist dieses dann möglich, wenn sie sich in Colonien finden. Weil aber von der Colonienbildung die Entwicklung der Pustel abhängt, so wäre es von der grössten Wichtigkeit, dieselbe, d. h. die Reproductionsverhältnisse der Micrococcen zu kennen. Die Bedingungen für die lebhafte Reproduction derselben können liegen theils in der verschiedenen Qualität der Pilze selbst, theils in der Eigenthümlichkeit der Localität, in der sie zur Entwicklung gelangen. Ersteren Punkt anlangend, so könnten vielleicht einzelne Micrococcenzellen besonders reproductionsfähig sein, vielleicht dass jene grösseren stark lichtbrechenden Micrococcenzellen,[1]) die hin und wieder in den Colonien angetroffen werden, eine Bedeutung haben. Vielleicht dass in einer Epidermis sehr viele Zellen mit dieser Eigenschaft begabt wären; kurz, der Möglichkeiten zur Erklärung des so verschiedenartigen Genius epidemicus sind zu viele, als dass wir sie weiter erörtern wollen.

In Bezug auf die Lokalität haben wir etwas sicherere Anhaltspuncte, hier fällt zunächst die Beschaffenheit des Zellkernes ins Gewicht; in den Zellen der Schweissdrüsen und Haarbälge tendiren die Kerne ohnedies zum (fettigen) Zerfall, hier treten niemals Theilungsvorgänge auf. In den der Verhornung naheliegenden Zellen tritt mehr hydropische Entartung, seltener Kerntheilung auf, und wenn dies der Fall ist, so sind die Kerne wenig zahlreich, blass, klein; während in den gutentwickelten Riesenzellen die Kerne glänzend, gross, oval sind. Diese Kerntheilungen müssen nun insofern die Micrococcenwucherungen begünstigend angesehen werden, als sie denselben den nöthigen Raum und Nahrungszufuhr verschaffen. Dies hängt aber wesentlich von den Verhältnissen der Circulation ab. Wir finden nun in der Blutvertheilung der Haut bedeutende individuelle Verschiedenheiten, welche uns vielleicht die verschiedene Empfänglichkeit für die Pocken erklären helfen. Dass gesteigerte Hyperämie der Haut während des Eruptionsstadiums die Efflorescenz der Pusteln begünstigt, also durch Hautreize befördert wird, wird auch durch klinische Beobachtungen bestätigt. Dr. *Knecht* machte in der letzten Hamburger-Epidemie die Beobachtung, dass gerade in der Gegend der Strumpfbänder eine ringförmige Zone von Pusteln auftrat, dass an solchen Stellen, an denen Blasenpflaster

---

[1]) Der Verfasser meint wahrscheinlich die ovalen glänzenden Körper mancher Riesenzellen. *Kl.*



H. Strasser del.

vor Kurzem applicirt waren, eine lebhafte Pustelentwicklung stattfand; hierdurch würde sich endlich auch leichter erklären lassen, warum im Gesicht besonders zahlreiche Pocken auftreten.

Wenn einmal durch weitere Untersuchungen die Rolle dieser pflanzlichen Organismen in der Haut, ihr Einfluss, den sie auf den Organismus und speciell auf die einzelnen Zellen ausüben, genauer bekannt sein wird, so werden sich viele, jetzt noch unerklärte klinische Thatsachen aufhellen, wird auch die Therapie vielleicht einen sichern und heilsameren Weg gehen können; und in dieser Beziehung sind gewiss die günstigen Resultate zu erwähnen, welche in der letzten Zeit bei der antiseptischen, theils localen, theils allgemeinen Behandlung der Variola erzielt worden sind.

Zusatz zu der Arbeit von Dr. Luginbühl

von

E. KLEBS.

Die vorstehende Arbeit, welche nach meinem Abgange von Bern redigirt wurde, nöthigt mich zu einigen Bemerkungen, welche sich auf die Deutung des Beobachteten beziehn. Ich kann dabei nicht unterlassen, zu bemerken, dass Herr *L.* die seiner Darstellung zu Grunde liegenden Präparate mit vorzüglicher Sorgfalt und trefflichem Erfolge hergestellt hat, so dass das Thatsächliche vollständig ausser Zweifel steht. Was die Verknüpfung der einzelnen Beobachtungsthatsachen betrifft, so bin ich zwar in einigen Punkten anderer Ansicht, allein ich glaube kein Recht zu haben, die von Herrn *L.* gegebene Deutung als unmöglich zu beanstanden und kann nicht umhin, zuzugeben, dass dieselbe originell und offenbar auf einem sorgfältigen Erwägen des Beobachteten beruht. Nichtsdestoweniger dürfte es geboten sein, in dieser Beziehung etwas skeptischer zu verfahren und das Sichere von dem Unsicheren stellenweise strenger zu sondern.

Es war mir schon bei meinen älteren Untersuchungen der Variolapustel, welche der Darstellung in meinem Handbuche zu Grunde liegen, die geringe Menge jener feinkörnigen Substanzen im klaren Pustelinhalt, welche wir gegenwärtig unbeanstandet als Träger des Contagiums betrachten müssen, aufgefallen. Vielkernige Riesenzellen mit körnigem Inhalt waren in meinen älteren Präparaten, von denen ich noch eines besitze, nicht vorhanden, ebensowenig die Anhäufungen von Micrococcen

an der oberen und unteren Fläche der Epidermis, wie sie der vorliegende Fall zeigte, oder die mit Micrococcen gefüllten Lymphgefässe der Cutis, wie sie *Weigert* beobachtet hat. Wir werden also unzweifelhaft schliessen müssen, dass die Massenhaftigkeit der Micrococcenentwicklung in der Haut und die Localitäten, an denen sie sich anhäufen, variabel sind; andererseits ist aber selbstverständlich, dass die reichliche Entwicklung in dem von *L.* untersuchten Fall am ehesten Schlüsse auf die Beziehung derselben zur Pustelbildung gestattet.

Es sind in der vorstehenden Arbeit 3 Localitäten nachgewiesen worden, an denen in der Epidermis grössere Anhäufungen von Micrococcen [1]) vorkommen: Die äussere Oberfläche der Epidermis, an welcher sie stellenweise grössere zusammenhängende Lager bilden, die Cutisfläche derselben mit kleineren flachen Anhäufungen, und das Rete Malpighi mit vielkernigen Anhäufungen von oft sehr bedeutender Grösse (Riesenzellen). Von diesen letzteren zu unterscheiden sind jedenfalls die hellen Hohlräume, welche zwischen dem Fachwerk der ausgebildeten Pustel übrig bleiben und zuerst mit klarer Flüssigkeit gefüllt sind und ausserdem nur spärliche Körnchen (Micrococcen?) und Faserstofffäden enthalten.

Es ist nun die Frage, in welcher Beziehung diese Bildungen zu einander stehen, eine Frage, deren Erledigung auf rein anatomischem Wege sich freilich erhebliche Schwierigkeiten entgegenstellen, insofern aus dem Nebeneinander eine Schlussfolgerung auf das Nach- und Auseinander gezogen werden muss.

Am wenigsten Widerspruch dürfte die Annahme *L.*'s finden, dass die an der freien Oberfläche gelagerten Micrococcenmassen den Ausgangspunkt der Epidermiserkrankung ergeben, die primäre Ablagerungsstätte des Virus darstellen. Dass dieselben bei der sofortigen Einlegung der frischen Hautstücke in starken Spiritus nicht nachträglich entstanden sind, ist selbstverständlich; dass sie aber in den Schnitten sich erhielten, ist die Folge des Einschmelzens der zu bearbeitenden Hautstücke in Paraffin. In welcher Weise nun von hier aus die Verbreitung in der Epidermis stattfindet, namentlich ob dieselbe durch die Haarbälge und Schweiss-

[1]) Wenn ich diese feinkörnigen Massen als Micrococcen bezeichne, so kann damit natürlich nur gemeint sein, dass dieselben etwas von den Gewebsbestandtheilen Verschiedenes darstellen, ihre Natur als Organismen muss auf anderem Wege nachgewiesen werden (vergl. meine Mittheilung in der phys.-med. Gesellschaft vom 25. Januar 1873).

drüsen vermittelt wurde, ist mir aus den Präparaten nicht vollständig deutlich geworden. Ich möchte es daher vorläufig noch für möglich halten, dass auf verschiedenem Wege eine Importation des Virus in die Epidermis stattfindet und namentlich auch diejenige auf dem Blutwege nicht fallen lassen, für welche doch klinische Thatsachen entschieden sprechen. Wahrscheinlich findet beides statt und wenn ich nicht irre, kann man bisweilen primäre und secundäre Eruptionen ganz sicher unterscheiden, von denen die ersten freilich sehr häufig nicht auf der äusseren Haut, sondern auf den Schleimhäuten, namentlich des Rachens stattfinden.

Ich möchte vermuthen, dass die subepidermidalen Micrococcenanhäufungen (wahrscheinlich auch die Affection der cuticularen Lymphgefässe) auf die letztere Weise zu Stande kommt. Namentlich dürfte dieses der Fall sein in den schweren, hämorrhagischen Fällen, bei denen die oberflächlichen Eruptionen in der Epidermis ganz fehlen können. Die Emigration rother Blutkörperchen dürfte hier direct bedingt sein durch die Anhäufung der Micrococcen in den capillaren Blutbahnen. In unserem Fall sind diese Ablagerungsstätten nicht häufig nachzuweisen und namentlich fehlen sie unter den entwickelteren Pocken; ich möchte diese letzteren daher für die primären, die ersteren für die secundären Efflorescenzen erklären, jene bedingt durch Ablagerung der Micrococcen an der Oberfläche und Eindringen derselben in das Rete, während diese, die secundären Ablagerungsstätten, aus der Bluthahn herstammen. An den letzteren, als den jüngsten sind die ersten Anfänge der Pustelbildung wahrzunehmen und zwar in Gestalt hydropischer Dilatation der Kerne (s. *Fig. 1 f.*). Ich kenne diese Erscheinung seit langer Zeit, wie sie auch wohl schwerlich einem der zahlreichen mit path. Histologie beschäftigten Forscher unbekannt geblieben sein wird; man scheint indess auf dieselbe wenig Gewicht gelegt zu haben, vielleicht eben in Folge des so häufigen Vorkommens. Berücksichtigt man aber die Fälle, in denen man dieselbe beobachten kann, so sieht man, dass es eine constante Begleiterscheinung aller chronischen Exsudativprocesse in dem Cutisgewebe ist; so sah ich dieselbe namentlich in starker Entwicklung auf den Spitzen stark wuchernder Papillen (z. B. bei Larynxpapillom), ferner über Myxomen im Cutis- und Schleimhautgewebe der Lippe. Die Form und Vertheilung ist überall dieselbe: die hydropischen Kerne zeigen einen hellen Inhalt und eine der doppeltconturirten Membran angelagerte schmale halbmondförmige Zone starklichtbrechender Substanz, vielleicht die festeren Theile des Kerninhalts. Aehnliche, nur viel grössere Bildungen sind die Physaliden mancher Cancroidzellen, in denen aber das Kernkörperchen persistirt,

oft sogar bedeutend vergrössert ist und zu endogenen Zellbildungen den Ausgangspunkt bildet.[1])

Man muss daher im Sinne der cellularen Hypothese diese Kernschwellungen bei Variola u. s. w. als rein passive Vorgänge betrachten, als das Produkt gesteigerter Flüssigkeitszufuhr. Dass sie für Variola nicht charakteristisch sind, geht aus dem Gesagten hervor. Allein es bleibt nun die weitere Frage übrig, ob sie zu der Bildung der Riesenzellen oder der hellen Hohlräume des Pustelfachwerkes in Beziehung stehn. Ich vermag auf dieselbe keine ganz positive Antwort zu geben: einerseits scheint es mir nicht zulässig, anzunehmen, dass die vielkernigen Riesenzellen aus denselben hervorgehn, da ich, wie gesagt, niemals Kerntheilungen an solchen Zellen mit hydropischen Kernen wahrgenommen habe; andererseits ist es mir zwar sehr wahrscheinlich, dass wenigstens ein Theil der Hohlräume des Pustelfachwerkes aus solchen gewaltig vergrösserten Kernblasen hervorgeht und habe ich Herrn *L.* auf die Ermittelung dieses Punktes aufmerksam gemacht; allein weder dieser, noch ich selbst haben hierüber vollständig überzeugende Anschauungen erlangt. Ich kann nur bemerken, dass kleinere derartige Hohlräume bisweilen doppelte Conturen haben, welche vielleicht als Ueberreste der Kernblase zu betrachten sind.

In einem anderen, das Fachwerk betreffenden Punkte muss ich dagegen Herrn *L.* ganz bestimmt widersprechen. Nach seiner Darstellung scheint der Uebergang von vielkernigen Micrococcenhaufen zu hellen Hohlräumen selbstverständlich; ich habe hierfür gar keine Anhaltspunkte gefunden und muss die Verantwortlichkeit für diese Auffassung ganz und gar ablehnen. Ich finde vielmehr, dass die einmal gebildeten vielkernigen Riesenzellen auch innerhalb des vollständig entwickelten Fachwerks einer Pockenpustel unverändert vorhanden sein können (s. *Fig. 3 cc.*).

Was nun diese letzteren, und wie mir scheint merkwürdigsten Gebilde der Variola-pustel angeht, so ist zunächst zu constatiren, dass sie unzweifelhaft aus Zellen des Rete Malp. hervorgehn, denn in den tiefsten und oberflächlichsten Schichten trifft man sie nicht. Im Anfange der Eruption können mehrere derselben dichtgedrängt gelagert die einzige

---

1) Gegenüber den ganz richtigen Beobachtungen von *R. Volkmann* und *Steudener* über Einwanderung von Eiterzellen in Epithelien muss die ältere Darstellung *Virchow*'s für die Brutzellenbildung im Cancroid als eine besondere, für diese characteristische Erscheinung aufrecht erhalten werden. Bei Eiterungen im Cancroid kann indess auch hier der erstere Vorgang in sehr grosser Ausdehnung stattfinden.

Veränderung der betreffenden Stelle bilden, später trifft man sie meist am Seitenrande des Fachwerks (*Fig. 2 c.*), seltener auch zwischen den Fächern und bilden dieselben alsdann Anschwellungen der Scheidewände, welche im Uebrigen aus abgeplatteten und deformirten Epithelzellen bestehn, wie ich dies in meinem Handbuche der path. Anatomie dargestellt habe (s. *Fig. 3 c.*). Die Kerne derselben sind in sehr variabler Menge vorhanden und steht ihre Anzahl in keinem bestimmten Verhältnisse zur Grösse des ganzen Gebildes. Ihre Gestalt ist ferner abweichend von derjenigen der normalen Epithelkerne, indem sie kleiner, länglich oval, stark contrahirt und mit durchweg hellem Inhalt versehen sind. Wenn ich daher auch von ihrer Entstehung durch Theilung von Epithelkernen, welche Herr *L.* annimmt, nicht durch directe Beobachtung von Uebergangsformen überzeugt bin, so möchte ich doch, schon wegen ihrer Lagerung, diese Hypothese annehmen, bis eine bessere Erklärung gefunden ist.

Der Körper dieser „Riesenzellen" besteht nun in der Hauptsache aus jener feinkörnigen, gegen Mineralsäuren und Alkalien Widerstand leistenden Punktmasse, welche wir vorläufig als Micrococcen betrachten wollen. Dass dieselbe nicht identisch ist mit dem körnigen Protoplasma der Epithelzellen, scheint mir aus einer Thatsache hervorzugehen, welche *Fig. 2 c.* veranschaulicht. Man trifft nemlich nicht selten die grobkörnige Punktmasse von einer feinkörnigen Randschicht von verschiedener Breite umsäumt; in der Zeichnung stellt sie nur gleichsam eine äusserst grobe Konturlinie dar; in den günstigsten derartigen Gebilden verschwindet diese Schicht ganz. Ich möchte annehmen, dass es sich hier um den Rest der ursprünglichen Zellsubstanz handelt, welche durch die Micrococcenentwicklung verdrängt wird.

Eine andere Auffassung dieser sog. Riesenzellen, welche die grösste Wahrscheinlichkeit haben dürfte, ergibt sich aus *Fig. dd'*; hier ist evident der grosse Micrococcenhaufen aus einer Anzahl von Epithelzellen hervorgegangen, die, zum Theil noch erkennbar, unter der Entwicklung der Micrococcen verschwinden, entweder vollständig (*kernlose Micrococcenhaufen f*) oder unvollständig, indem die hydropischen Kerne in der Micrococcenmasse erhalten bleiben; der Anfang dieses Processes ist in *d'* angedeutet. Der Ausdruck „Riesenzellen" ist für diesen Fall aufzugeben und durch „*vielkernige Micrococcen-Ballen*" zu ersetzen.

Es kann nun nicht auffallen, wenn nicht in allen Fällen innerhalb oder am Rande der Variola-Pustel diese vielkernigen Micrococcenballen gefunden werden, sondern es ist begreiflich, dass dieselben nur bei sehr reichlicher Entwicklung der Micrococcen gebildet werden. Es hat dem-

nach ihr Auftreten manche Aehnlichkeit mit demjenigen im Tuberkel, wo sie ebenfalls vorhanden sein, aber auch fehlen können. Ich will nur beiläufig bemerken, dass dieselben gerade in den jüngsten Formen des Tuberkels gewöhnlich, vielleicht immer fehlen; es ist daher die Annahme von *Schüppel* nicht zulässig, welcher sie für das eigentlich wesentliche, bestimmende Merkmal dieser Neubildung erklärt (Virch. Arch. IL). Erst weitere Untersuchungen können lehren, ob sie auch hier, sowie in den *Köster*'schen fungösen Gelenkaffectionen parasitärer Entwicklung ihren Ursprung verdanken, wie dieses für die Variola mindestens wahrscheinlich ist.

Würzburg, den 19. Februar 1873.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. V.

Fig. 1. Senkrechter Schnitt aus der Haut eines Varioliden. Erster Anfang der Veränderungen.

a) Cutis; *b)* Papille; *c)* subepidermoidale Lücke mit Micrococcen — Anhäufung; *d)* Epidermis; *e)* Gruppe körniger Epithelzellen, z. Th. mit vergrösserten, grobgekörnten Kernen; *f)* Kerne mit hydropischer Dilatation und schmaler körniger Randzone, oberflächliche unveränderte Zellenschichten. (Hartn. syst. 2. Oc. 3.)

Fig. 2. Aus dem Randtheil einer grösseren Variola-Pustel.

a) Hornschicht; *b)* mittlere Schicht mit Fachwerk und Lückenbildung; *c)* vielkerniger Micrococcusballen mit doppeltem Randcontur, an der äussersten Peripherie der Pustel gelegen; *d)* kleinere Hohlräume, wahrscheinlich aus hydropischen Kernen hervorgegangen, z. Th. zusammenfliessend; *e)* grösserer Hohlraum mit spärlichem Faserstoffgerinsel. (Hartn. S. 7. Oc. 3.)

Fig. 3. Aus dem Centrum einer Pustel, deren Fachwerk Micrococcusballen enthält.

a) Hornschicht; *b)* mittlere Epithelschicht mit Lückenbildung; *c)* Randschicht der Lücken und von derselben ausgehender Balken, aus Epithelzellen bestehend, beide von Micrococcen erfüllt; der letztere geht über in *d)* grosser kernloser Micrococcushaufen, welcher nur unten links undeutlich die Zellen erkennen lässt, aus deren Verschmelzung er hervorgegangen; bei *d'* Micrococcen haltende Epithelzellen mit blassen, leicht hydropischen Kernen; *ee)* grosse vielkernige Micrococcusballen, deren Kerne denen bei *d'* auffallend ähnlich sind; *f)* kleiner kernloser Micrococcusballen; *g)* von Faserstoffnetzen durchsetzte grössere Lücken. (Hartn. S. 9. Oc. 3.)

Ueber das Magenferment kaltblütiger Thiere.

Versuche des Dr. Murisier aus Genf.

Mitgetheilt

von

A. FICK.

Bekanntlich wirkt das Magenferment der Säugethiere nur zwischen gewissen Temperaturgrenzen auf die Eiweisskörper. Die obere dieser Grenzen wird ziemlich übereinstimmend von allen Autoren auf etwa 60⁰ gesetzt. Als untere Grenze bezeichnet *Schiff* + 13⁰, *Kühne* + 5⁰. Für ausgemacht gilt, dass in der unmittelbaren Nähe des Gefrierpunktes das Pepsin keine Wirkung auf Eiweisskörper mehr ausüben könne. Es entsteht daher die Frage, ob kaltblütige Thiere die bei einer dem Gefrierpunkt nahe gelegenen Temperatur leben genau dasselbe Magenferment besitzen, wie die Säugethiere. Wäre dies der Fall, so müsste man annehmen, dass sie bei Temperaturen unter + 5⁰ das Magen-Verdauungsgeschäft gänzlich einstellten. Zeigte es sich aber, dass sie bei so niedrigen Temperaturen in ihrem Magen noch Eiweiss in Pepton verwandeln könnten, dann müsste man annehmen, dass ihr Magenferment ein anderes ist, als das Pepsin der Säugethiere. Es scheinen über diesen Punkt bisher noch keine Versuche angestellt zu sein, wenigstens citirt die sonst in Literaturnachweisen sehr vollständige vergleichende Physiologie und Anatomie von *Milne-Edwards* keine solchen Versuche. Ich habe daher Herrn Dr. *Murisier* aus Genf veranlasst, Versuche über diese Frage anzustellen. Er hat sie im Sommersemester 1872 in meinem Laboratorium begonnen und dann in den Herbstferien in Genf fortgesetzt und beendet.

Die Versuche nahmen folgenden Gang: von der Magenschleimhaut verschiedener Thiere wurden Stücke abpräparirt und zerkleinert. Dann wurde davon ein wässeriger Auszug bereitet mit einer Wassermenge, welche zu der angewandten Schleimhautmenge stets im selben Verhältniss von 40 : 1 stand. Diesem Auszug wurden allemal 5 $^0/_{00}$ Salzsäure zugefügt. Die angesäuerten Auszüge wurden dann mit Eiweisswürfelchen bei verschiedenen Temperaturen hingestellt. Es zeigte sich beim Auszuge von der Magenschleimhaut des Schweines und Hundes unter 10° nur selten noch eine Spur von Fähigkeit, geronnenes Eiweiss zu lösen, bei 0° niemals die geringste Spur.

Der Auszug der Magenschleimhaut des Frosches, des Hechtes und der Forelle wirkte noch bei 0° regelmässig lösend auf geronnenes Eiweiss ein und stand auch bei 40° in verdauender Kraft nicht hinter dem künstlichen Magensaft des Hundes und Schweines zurück. Die Zahl der Versuche ist nicht unbeträchtlich, doch kann eine eingehende Aufzählung und Beschreibung derselben füglich unterbleiben, da die Resultate qualitativ augenfällig waren und quantitative Bestimmungen nicht ausgeführt wurden.

Es dürfte wohl hiernach der Schluss erlaubt sein, *dass die kaltblütigen Thiere ein Magenferment besitzen, das mit dem der warmblütigen nicht vollkommen identisch ist.*

Bericht über die Irrenabtheilung des Julius-spitals zu Würzburg

für die Jahre 1870, 1871 und 1872

verfasst von

Dr. FRIEDRICH JOLLY,
Privatdocenten und bisherigen Assistenten der Abtheilung.

Zur Orientirung über den Zweck der folgenden, über die Grenzen eines gewöhnlichen Anstaltsberichtes hinausgehenden Mittheilungen bedarf es einiger einleitenden Bemerkungen.

Die Irrenabtheilung, über die berichtet werden soll, gehört in die Kategorie jener „Stadt-Asyle“, deren Berechtigung neben den grösseren (meist auf dem Lande gelegenen) Irrenanstalten vor einigen Jahren Gegenstand lebhafter Controverse geworden ist. Der Streit — damals freilich nicht in Bezug auf bestimmte, schon bestehende Stadt-Asyle geführt, sondern über die Frage der allgemeinen Neuerrichtung von solchen — ist inzwischen durch den Tod des eigentlichen Vorkämpfers der Neuerung vertagt, aber nicht entschieden worden.

Wenn ich jetzt die Frage wieder aufnehme, so geschieht es in der Hoffnung, dass der bittere und persönliche Ton, der sich schliesslich auf beiden Seiten entwickelt hatte, der weiteren Erörterung fern bleibt und dass sich dieselbe auf eine ruhige Prüfung der Thatsachen beschränkt. Gerade an thatsächlichem Material hat es aber bisher in der ganzen Verhandlung gefehlt und eine Vermehrung desselben ist zu ihrer Weiterführung unerlässlich. In diesem Sinne schien es daher von Nutzen, eine eingehende Schilderung einer seit langer Zeit bestehenden Spitalabtheilung für Geisteskranke zu unternehmen und mit Hervorhebung aller ihrer Vorzüge und Fehler ihr Verhältniss gegenüber den grösseren Irrenanstalten zu demonstriren.

Die Folgerungen, die sich aus dieser Schilderung für die Frage der Stadt-Asyle ergeben, sollen daraus unmittelbar abgeleitet werden;

gleichzeitig aber soll noch eine weitere, mit der ersten in wesentlichem Zusammenhang stehende Frage zur Erörterung kommen — nämlich die des klinischen psychiatrischen Unterrichts und der Bedeutung der hiesigen und ähnlicher Abtheilungen für die Zwecke desselben. Die Besprechung dieses Punktes an dieser Stelle erscheint um so mehr gerechtfertigt, als die hiesige psychiatrische Klinik zu den ältesten in Deutschland bestehenden gehört und als dieselbe trotz des geringen Umfangs der Abtheilung und trotz mancher Mängel in der Einrichtung der Räumlichkeiten über ein Material verfügt, das den klinischen Bedürfnissen in jeder Beziehung genügt.

Zum Beweise der letzteren Behauptung würden zwar schon die in den beigegebenen Tabellen enthaltenen Zahlen hinreichend sein, doch schien es im Interesse der grösseren Anschaulichkeit zweckmässig, wenigstens für einige in den letzten Jahren reich vertretene Krankheitsformen eine ausführlichere Casuistik mitzutheilen und im Anschluss an dieselbe, soweit nöthig, die Besprechung der betreffenden klinischen Fragen folgen zu lassen. In dieser Absicht wurden daher die folgenden sechs Kapitel ausgewählt und als Anhang den oben gekennzeichneten Mittheilungen beigegeben:

1. Einfluss des Typhus auf die Psychosen,
2. Dementia paralytica,
3. Delirium tremens,
4. Transitorisches Irresein,
5. Irresein bei materiellen Hirnläsionen,
6. Irresein bei andern somatischen Krankheiten.

In Bezug auf ein weiteres Kapitel, zu dessen Bearbeitung sich hier Material bot — die Entstehung von Psychosen in Folge des Krieges — sei auf den anderwärts (Archiv für Psychiatrie Bd. III. Heft 2.) darüber veröffentlichten Bericht verwiesen.

Am Schlusse des Berichtes findet sich ferner eine Zusammenstellung der Todesursachen, die bei den 58 während der drei Jahre in der Abtheilung verstorbenen Kranken nachweisbar waren, und dann zwei Tabellen, von denen die eine eine Uebersicht über die Krankenbewegung in der Abtheilung, die andere eine Uebersicht der zur Beobachtung gekommenen Krankheitsformen nebst den Resultaten der Behandlung gibt.

Was endlich die Wahl eines dreijährigen Zeitraums für den vorliegenden Bericht betrifft, so war mir dafür der Umstand massgebend, dass dies der Dauer meiner eigenen Wirksamkeit an der Abtheilung entspricht und dass ich somit nur über selbst Gesehenes referire. Für

die bereitwilligst ertheilte Erlaubniss zur Veröffentlichung desselben bin ich Herrn Hofrath *v. Rinecker*, dem Oberarzt der Abtheilung und Vorstand der Klinik, zu besonderem Danke verpflichtet.

Würzburg, im März 1873.

Geschichtliches und Statistisches.

Um *das Verhältniss der hiesigen Irrenabtheilung zu den grösseren Irrenanstalten* anschaulich zu machen, wird es nicht überflüssig sein, wenn wir vor Allem einige historische Notizen mittheilen über die Art und Weise, wie sich diese Anstalt allmählich zu ihrem jetzigen Zustand entwickelt hat.

Eigene Räume zur Unterbringung von Geisteskranken bestehen im Juliusspitale seit 1743. Es wurden damals, wie der Hofmedicus Dr. Anton *Müller*[1]) im Jahre 1824 berichtet, „sechs Blockhäuser zur Unterbringung der Wahnsinnigen im Juliusspitale erbaut." Später wurde mit dem Umbau des Spitals auch diese Abtheilung umgebaut und erweitert, so dass sie im Jahre 1798, in welchem der genannte Berichterstatter zum Oberarzte derselben ernannt wurde, aus drei grossen Sälen, drei Blockhäusern und 30 kleinen Zimmerchen bestand und im Ganzen 66 Geisteskranke aufnehmen konnte. Vier Wärterinnen und zwei Wärter bildeten das Personal, das zur „Bändigung und Züchtigung" dieser Kran-

1) Die Irren-Anstalt in dem königl. Julius-Hospitale zu Würzburg und die sechsundzwanzigjährigen ärztlichen Dienstverrichtungen an derselben. Ein Wort zu seiner Zeit von Dr. *Anton Müller*, Hofmedicus und erstem Arzte des k. Julius-Hospitales. Würzburg 1824. — Es ist dies der erste ausführliche Bericht, der über die Irrenabtheilung vorliegt. Ihm folgte 1829 das Buch von Dr. *J. Oegg*, einem Schüler Müller's: Die Behandlung der Irren in dem königl. Juliushospitale zu Würzburg, aus dem aber keine weiteren geschichtlichen Daten zu entnehmen sind. Ein etwas umfangreicherer Bericht erschien dann erst wieder im Jahre 1856 in der Schrift von Dr. *Ernst Schmidt*, vormaligem Assistenzarzt der Abtheilung, die den Titel trägt, „zum Schutze der Irren" und in welcher der Zeitraum vom Jahre 1848 bis 1854 vorzugsweise behandelt wird. Seitdem ist kein eingehender Bericht mehr über die Abtheilung veröffentlicht worden.

ken bestimmt war; denn nach *Müller*'s Schilderung scheint es damals hier ungefähr ebenso hergegangen zu sein, wie im *Bicêtre* vor *Pinel*'s Auftreten.

Aehnlich wie jenem grossen Reformator des Irrenwesens in Frankreich wurden denn auch hier unserem, von den humaneren Ideen der neuen Zeit durchdrungenen Hofmedicus (freilich in einer viel kleineren Sphäre) tausend Hindernisse in den Weg gelegt, die er in seinem Buche anschaulich schildert. Trotzdem führte er eine Reihe von wesentlichen Verbesserungen durch, worunter namentlich die Trennung der Heilbaren von den Unheilbaren, die Verbesserung der Räumlichkeiten, vor Allem aber die Abschaffung des Prügelsystems und der Misshandlungen zu nennen ist.

Die Trennung in Heil- und Pflegeabtheilung war zwar schon einige Zeit vor *Müller*'s Eintritt angebahnt worden, indem ein Theil der Kranken als notorisch Unheilbare zu lebenslänglicher Verpflegung (Pfründner) aufgenommen wurden, aber mit ihnen in denselben Räumen und unter denselben Missbandlungen vereinigt wurden diejenigen zum Kurversuche aufgenommenen Kranken, deren Unterhalt aus Stiftungsmitteln bestritten werden musste. Nur die zahlenden heilbaren Kranken waren in besonderen und etwas freundlicheren Räumen untergebracht. — Erst durch *Müller*'s Auftreten wurde bewirkt, dass eine vollkommene räumliche Trennung der Heil- und Pflege-Abtheilung zu Stande kam, in derselben Weise, wie sie auch jetzt noch besteht. Die Zahl der Irrenpfründner, die Anfangs durchschnittlich 30 betrug, ist später auf 40 gestiegen (20 Männer und 20 Weiber), auf welcher Höhe sie auch zur Zeit noch fixirt ist.

Für die Heilabtheilung (die eigentliche Irrenabtheilung, um die es sich in diesem Berichte vorzugsweise handelt) blieben aber in jener Zeit nur etwa 30 bis 36 Plätze, eine Zahl, die sich später unter *Marcus* nahezu verdoppelt hat.

Was die Zahl der Aufnahmen in jener früheren Periode betrifft, so betrug dieselbe unter *Müller*'s Aegide vom Jahre 1798 bis einschliesslich 1823 im Ganzen 528 Geisteskranke, also durchschnittlich im Jahre nur etwas über 20, wobei die als Pfründner aufgenommenen noch nicht einmal ausgeschieden sind.

Während *Schönlein*'s Wirksamkeit an der Abtheilung von 1825—1833 hob sich die Durchschnittszahl der jährlichen Aufnahmen auf circa 40, stieg dann unter *Marcus* zunächst bis zum Jahre 1841 auf etwa 60 und hob sich von da an abermals, nachdem um diese Zeit ein we-

sentlicher Umbau der Abtheilung durchgeführt worden war, durch welchen sie so ziemlich ihre heutige Gestalt erhielt. Bis zum Jahre 1848 sind 78 jährlich Aufgenommene im Durchschnitt verzeichnet und in der Periode von 1848 bis 1854, über die in der oben erwähnten Arbeit von *Schmidt* berichtet wird, stieg die jährliche Zahl auf über 85.

Trotzdem nun im Jahre 1855 die für den Regierungsbezirk Unterfranken und Aschaffenburg bestimmte Kreisirrenanstalt Werneck eröffnet wurde, nahm doch die Zahl der Aufnahmen in der hiesigen Irrenabtheilung in den folgenden Jahren stetig zu und hat in der jüngsten Zeit fast das Doppelte von der zuletzt angeführten Ziffer erreicht. Ein Blick auf die Tabelle I., in welcher die jährliche Krankenbewegung in der Irrenabtheilung für die Jahre 1870 bis 72 verzeichnet ist, gibt uns hierüber die nöthigen Anhaltspunkte.

Wir finden darin als *jährlich Aufgenommene* verzeichnet (die wiederholten Aufnahmen mitgerechnet) für das Jahr 1870 die Zahl 134, für 1871 die Zahl 144 und für das Jahr 1872 die Zahl 157. — Um nun einen Vergleich zu gewinnen mit den Aufnahmszahlen in anderen grösseren Anstalten, so seien hier diejenigen angeführt, die der Generalbericht der Sanitätsanstalten für die bayerischen Kreisirrenanstalten uns an die Hand gibt. Es erscheint hiefür zweckmässig, die beiden in dem letzterschienenen Berichte (1872) [1]) behandelten Jahrgänge 1868 und 1869 allein heranzuziehen, da das vorhergehende Etats-Jahr 1866/67 aus *fünf* Quartalen bestand und daher keine ohne Weiteres verwerthbaren Zahlen liefert.

Die folgende Tabelle gibt die Zahlen der jährlich in die 6 damals bestehenden Kreis-Irrenanstalten, sowie in die hiesige Irrenabtheilung aufgenommenen Geisteskranken (*Deggendorf* wurde erst im September 1869 eröffnet mit 54 Aufnahmen, kommt daher hier nicht in Betracht):

Jahrgang	Erlangen	Irsee	Karthaus-Prüll	Werneck	Klingenmünster	München	Würzburg
1868	94	82	74	116	114	125	119
1869	97	68	68	120	101	130	135

1) Generalbericht über die Sanitätsverwaltung im Königreiche Bayern. Im Auftrage des k. b. Staatsministeriums des Innern, aus amtlichen Quellen bearbeitet von *C. F. Majer*. München 1872.

Diese Zahlen genügen, um zu zeigen, dass die Jahresaufnahme in der hiesigen Irrenabtheilung schon vor mehreren Jahren gleich gross oder grösser war, wie die der am stärksten besuchten Kreisirrenanstalten und dass sie während der drei letzten Jahre noch eine erhebliche Zunahme erfahren hat.

Dabei muss allerdings bemerkt werden, dass die oben angeführten, der Tabelle I. entnommenen Zahlen alle einzelnen Aufnahmen eines Jahres umfassen, dass somit die wiederholt Aufgenommenen auch doppelt gerechnet sind. Rechnet man alle wiederholten Aufnahmen ab, so ergibt sich für das Jahr 1870 die Zahl 121, für das Jahr 1871 die Zahl 115 und für das Jahr 1872 die Zahl 122. Allein ein Vergleich dieser reducirten Zahlen mit den entsprechenden für die Irrenanstalten ist nicht möglich, da in den erwähnten Sanitätsberichten sich hierüber keine ausreichenden Angaben finden. Vielleicht wird die Zahl der wiederholten Aufnahmen bei uns eine etwas grössere sein als in den Kreisanstalten, weil hier ein ansehnliches Contingent von Alcoholisten aufgenommen wird und weil Aufnahme und Entlassung hier geringeren Formalitäten unterliegt, als anderswo. Jedenfalls aber bleibt auch nach dieser Reduction die hiesige Abtheilung noch in gleicher Höhe mit den stärkst besuchten Kreisirrenanstalten.[1])

Während nun aber die Irrenabtheilung des Juliusspitals, was die Zahl der *jährlich Aufgenommenen* betrifft, den Kreisirrenanstalten theils gleichkommt, theils sie übertrifft, bleibt sie, was die Zahl der *jährlich Verpflegten*, d. h. also auch die Höhe des durchschnittlichen Krankenstandes betrifft, weit hinter ihnen zurück. So waren am

1. Januar 1870 11 Männer und 29 Weiber, zusammen 40,
1. „ 1871 17 „ „ 27 „ „ 44,
1. „ 1872 25 „ „ 22 „ „ 47,
1. „ 1873 21 „ „ 27 „ „ 48 Kranke

in der Abtheilung und es betrug z. B. im Jahre 1871 das Maximum auf der männlichen Abtheilung 25, auf der weiblichen 35, also zusammen 60 Kranke, das Minimum auf der männlichen Abtheilung 15, auf der weiblichen 20, also zusammen 35 Kranke.

---

1) Für die Tabelle II., welche die Uebersicht der Behandelten nach Krankheitsformen und nach den Resultaten der Behandlung gibt, sind selbstverständlich alle Kranke nur einfach in Rechnung gebracht, auch in den Fällen, in denen zwischen beiden Aufnahmen ein Stadium völliger Gesundheit lag.

Vergleichen wir hiemit wieder die Zahlen des erwähnten Sanitätsberichts, so ergibt sich als Krankenstand am Schlusse des Jahres für

	Erlangen	Irsee	Karthaus	Werneck	Klingen-münster	München
1867	239	240	208	361	382	330
1868	245	248	202	384	392	349
1869	252	263	188	379	393	363

also Zahlen, die die hiesigen um das vier- bis achtfache übertreffen.

Das Ergebniss dieser Vergleichung lässt sich dahin zusammenfassen, dass in der Irrenabtheilung des Juliusspitals eine verhältnissmässig grosse Krankenzahl, aber mit verhältnissmässig kurzer Aufenthaltszeit verpflegt wird, dass somit durch die Möglichkeit eines raschen Abflusses der Krankenstand stets auf einem niedrigen Niveau erhalten werden kann. Die Möglichkeit dieses raschen Abflusses ist *einmal* dadurch gegeben, dass die nahe Kreisirrenanstalt *Werneck* hinreichend Raum besitzt, um jeder Zeit die als unheilbar zur Entlassung beantragten Kranken aufzunehmen (so wurden im Jahre 1870 12 Kranke, 1871 14 und 1872 18 dahin transferirt) und *zweitens* durch die bestehenden Vorschriften, nach welchen nur *heilbare* Kranke in der Abtheilung — wie im Juliusspital überhaupt, soweit es nicht Pfründe, sondern Krankenanstalt ist — Aufnahme finden sollen.

Selbstverständlich kann diese Bedingung hier ebensowenig wie in allen andern *reinen Heilanstalten* in strengem Sinne erfüllt werden. Es lässt sich gar nicht vermeiden, dass auch schon von vornherein als unheilbar zu erkennende Kranke vorübergehend Aufnahme finden. Schon die grosse Zahl der in der Tabelle II. aufgeführten Paralytiker lässt dies deutlich erkennen. Die erwähnte Bedingung dient aber auch weniger zur Beschränkung der Aufnahme als zur Erleichterung der Abgabe der Kranken, da man auf Grund derselben jederzeit die Abholung Unheilbarer erzwingen kann. Für die Aufnahme genügt das Vorhandensein vorübergehender Aufregungsstadien, die einer Besserung fähig sind, und es können daher auch chronische im Ganzen unheilbare Kranke, die seit Jahren wiederholt in der Anstalt waren, immer wieder für einige Zeit Unterkunft finden — eine Möglichkeit, die gerade für klinische Zwecke von grossem Vortheil ist. Dass nun aber trotz der Nähe einer grossen und gut eingerichteten Irrenanstalt der juliusspitä-

lischen Irrenabtheilung fortwährend ihr Zugang gesichert bleibt, das wird in erster Linie bedingt durch die Möglichkeit, eine grosse Zahl von Kranken unentgeltlich aufzunehmen. Ebenso wie in die übrigen Abtheilungen des Juliusspitals können alle Angehörigen des früheren Fürstbisthums Würzburg — dem jetzigen Regierungsbezirk Unterfranken mit Ausnahme des früher Mainzischen Aschaffenburger Gebietes entsprechend — *gratis* aufgenommen werden, soferne Vermögenslosigkeit nachgewiesen wird. Diese nichtzahlenden Kranken bilden die Mehrzahl der überhaupt aufgenommenen, doch wird immerhin auch noch ein beträchtlicher Theil gegen Bezahlung verpflegt.

Es kommen nun noch zwei Momente hinzu, die die Aufnahme auch von zahlenden Kranken und von solchen aus den bessern Klassen begünstigen. Das *eine* liegt in dem trotz aller Belehrung noch immer nicht ganz verscheuchten Vorurtheil des Publikums gegen die Irrenanstalten. Die Verbringung in ein Spital, in dem die verschiedensten Kranken behandelt werden, macht weniger Aufsehen und wird weniger beachtet, als die Aufnahme in eine Irrenanstalt und es wird uns daher eine nicht unbeträchtliche Zahl von Kranken gerade aus besseren Ständen mit der ausgesprochenen Absicht zugeführt, den Skandal der Einbringung in eine Irrenanstalt zu vermeiden.

Das *zweite* die Aufnahme begünstigende Moment liegt in dem Wegfall der vielen lästigen Formalitäten, die anderwärts die Aufnahme verzögern. Es genügt hier ein ärztliches Zeugniss und im Falle der Mittellosigkeit und Zugehörigkeit zu dem bezeichneten Stiftungsbezirk ein Zeugniss von Seiten der Gemeinde, um die Aufnahme zu bewerkstelligen. In allen irgendwie dringenden Fällen erfolgt dieselbe sofort ohne jede Bedingung. Gerade dieser Umstand ist es, der uns stets eine grosse Zahl von akut Erkrankten zuführt, welche dann entweder bei raschem Ablauf der Krankheit bis zu deren Ende hier verbleiben, oder, wenn eine längere Dauer in Aussicht steht, weiterhin in andere Anstalten verbracht werden.

Die Frage der Stadt-Asyle.

Die von *Griesinger* gemachten und von manchen Seiten mit so grosser Erbitterung bekämpften Vorschläge zur Reform des Irrenwesens verlangen bekanntlich viererlei Arten von Anstalten zur Unterbringung Geisteskranker: die städtischen Asyle, die grossen geschlossenen An-

stalten, dann die mit Colonien verbundenen Anstalten und endlich die Siechenhäuser. Es ist nicht zu verkennen und wurde von *Griesinger* selbst am wenigsten bezweifelt, dass die Durchführbarkeit dieser Trennung sich ganz nach den äusseren Verhältnissen, vor Allem nach der Zahl der überhaupt zu Verpflegenden richtet. So wird sich namentlich die Combination der geschlossenen Anstalten mit den Irrencolonien an vielen Orten naturgemäss entwickeln und andererseits die Herstellung eigener Siechenanstalten zuweilen mit grösseren Kosten verbunden sein, als wenn man die für sie passenden Pfleglinge, (tief Blödsinnige, Paralytiker und Epileptiker) in besonderen Abtheilungen der geschlossenen Anstalten unterbringt.[1])

Auch die Errichtung von eigenen städtischen Asylen wird nicht gerade für *alle Städte* überhaupt unbedingtes Postulat sein, sie wird aber einem entschiedenen Bedürfniss entsprechen erstens in *allen grösseren Städten* und zweitens in *allen jenen Städten, die eine Universität besitzen.* Der Zweck, den *Griesinger* bei dem Vorschlag solcher städtischer Asyle im Auge hatte, ist der, eine rasche Aufnahme zu ermöglichen für alle jene Fälle von Geistesstörung, welche entweder von vornherein mit heftigen und bedrohlichen Symptomen beginnen (die sogenannten acuten Fälle), oder in welchen während eines langen chronischen Verlaufs, der keine besondere Aufsicht erheischt, intercurrent ein Stadium der Aufregung oder der Depression eintritt, das den Kranken in Privatverhältnissen unmöglich macht. Es sollen nicht sowohl Anstalten für *heilbare* Geisteskranke sein als vielmehr solche, die den *rascher verlaufenden* Fällen zur Aufnahme dienen. Die Aufnahme soll für diese Fälle so leicht als möglich gemacht werden, möglichst viele Gratis-Aufnahmen stattfinden, ausserdem aber jederzeit die Möglichkeit gegeben sein, Kranke, deren Aufregung sich lange hinauszieht, die voraussichtlich Jahre lang nicht mehr in die Freiheit entlassen werden können, an die grösseren, sogenannten geschlossenen Anstalten abzugeben. Fügen wir noch hinzu, dass *Griesinger* verlangt, derartige Stadtasyle sollten möglichst nahe bei der Stadt, womöglich in derselben sich befinden, sollten unter Umständen mit anderen Spitälern in Verbindung gesetzt sein und an Universitätsstädten zum klinischen Unterricht benützt werden, so sind dies Forderungen, die bei der hiesigen Irrenabtheilung wörtlich zutreffen. Wenn wir uns demnach für wohl berech-

[1]) Ueber diese Fragen bringt der 1871 erschienene Jahresbericht über das Medicinalwesen im Königreich Sachsen auf das Jahr 1868 sehr beachtenswerthe Ausführungen. S. Seite 103 ff.

tigt halten, auf Grund der hiesigen Erfahrungen die Vorschläge *Griesinger's* einer nähern Erörterung zu unterziehen, so sind wir doch weit entfernt, die Irrenabtheilung des Juliusspitals etwa für eine vollkommene Verwirklichung der *Griesinger*'schen Idee zu halten. Im Gegentheil ist man sich hier der grossen Mängel dieser aus sehr alter Zeit stammenden Abtheilung wohl bewusst und wir werden Gelegenheit finden, dieselben noch ausdrücklich hervorzuheben.

Um aber zunächst die Vorzüge dieser Einrichtuug zu besprechen, so zeigt sich hier vor Allem, dass Stadtasyl und geschlossene Anstalt in nächster Nähe nebeneinander bestehen können in einer Weise, dass jede von beiden ihrem besonderen Zweck genügt und dass sie, statt zu rivalisiren, sich gegenseitig vielmehr zur Ergänzung dienen. Eine Beeinträchtigung des Krankenstandes, wie man sie zu Anfang der fünfziger Jahre bei Errichtung der Kreisirrenanstalt Werneck für die Irrenabtheilung des Juliusspitals erwartete, ist so wenig eingetreten, als etwa jener Anstalt die zu ihrem Gedeihen nothwendige Krankenzahl durch die hiesige Abtheilung geschmälert wurde. Wohl aber ist zu erwarten, dass gerade durch die Existenz der letzteren die den meisten anderen Anstalten drohende Ueberfüllung für Werneck in fernere Zeit hinausgeschoben wird. Denn wenn schon, wie oben erwähnt, ein Theil der hier behandelten Kranken in späterer Zeit nach Werneck transferirt wird, so geht doch die Mehrzahl (von den hier tödtlich endenden Fällen abgesehen) theils geheilt theils gebessert von hier aus wieder in Privatverhältnisse zurück und umgeht somit die Verpflegung in der Irrenanstalt. So wurden während des Zeitraums, auf den sich der vorliegende Bericht erstreckt, von 398 hier verpflegten Kranken (203 M. 195 W.) im Ganzen 44 (17 M. 27 W.) unmittelbar nach Werneck transferirt, wozu dann allerdings noch jene — übrigens geringere — Zahl von Kranken zu rechnen ist, die nicht unmittelbar von hier aus, sondern erst nachträglich — längere oder kürzere Zeit nach ihrer Entlassung in die Heimath — Aufnahme in Werneck gefunden haben.

Die angeführten 44 stellen noch nicht die Hälfte der als ungeheilt oder unheilbar Entlassenen dar, deren Zahl 92 betrug. Ein Theil von diesen wurde in andere zum Theil ausländische Irrenanstalten übergeführt, ein ansehnlicher Theil war aber auch, wenn schon im Ganzen unheilbar, doch so weit beruhigt, dass er der Familienpflege wieder übergeben werden konnte.

Damit ist die eine Wirkung der städtischen Asyle berührt, die darin besteht, dass die Irrenanstalten entlastet werden durch Unter-

bringung einer erheblichen Krankenzahl nach einem Verpflegsmodus, der jedenfalls einen geringeren Kostenaufwand verursacht als der in den Anstalten übliche und nothwendige.

Was nun die weitere wichtige Frage betrifft, ob das städtische Asyl in Bezug auf die Behandlung der Geisteskranken auch das Gleiche zu leisten vermöge, wie die eigentliche Irrenanstalt, so hat darüber zunächst die Statistik Anhaltspunkte zu geben. In dieser Beziehung ist Folgendes anzuführen: Von den 398 hier Verpflegten wurden geheilt 76 oder 19,1%, gebessert 124 oder 31,2%, ungeheilt entlassen 92 oder 23,1%, gestorben sind 58 oder 14,6%, in der Abtheilung verblieben 48 oder 12,1 %. Es sind dies Resultate, die im Grossen und Ganzen mit den Statistiken anderer Anstalten übereinstimmen. Die Feststellung der Begriffe „geheilt“ und „gebessert“ bleibt freilich immer eine etwas schwankende und es fällt je nach der Strenge des angelegten Massstabes die Gränze in den Berichten bald mehr nach der einen, bald mehr nach der anderen Richtung. Die hohe Mortalitätsziffer wird zum Theil erklärt durch die herrschende Typhus-Endemie, theils hat die hiesige Abtheilung dieselbe mit allen jenen Anstalten gemein, in denen eine grössere Anzahl acuter und frischer Fälle aufgenommen werden. Es ist bekannt, dass gerade in den ersten Jahren des Bestehens der Geisteskrankheiten die Mortalität relativ die bedeutendste ist, während für Irre, die diese acute Periode überstanden haben, ziemlich dieselbe Lebenswahrscheinlichkeit besteht wie für Geistesgesunde, die sich sonst unter ähnlichen Umständen befinden. Die oben angeführten Zahlen ergeben also, dass auch in Bezug auf den zweiten Punkt (die Leistungsfähigkeit gegenüber den aufgenommenen Kranken) die Irrenabtheilung nicht hinter den an sie zu stellenden Ansprüchen zurückbleibt.

Endlich bedarf es kaum eines Hinweises, dass für das Juliusspital selbst das Vorhandensein einer Irrenabtheilung von entschiedenem Vortheil ist. In jedem grösseren Krankenhause macht sich das Bedürfniss geltend, für plötzlich ausbrechende Geistesstörungen eine Unterkunft zu finden. Auch abgesehen vom Delirium tremens kommen derartige Fälle häufig genug vor und man hilft sich in den meisten Spitälern mit einigen nothdürftig eingerichteten Zellen, in denen die Kranken dann so lange bleiben müssen, als sie noch zu irgend welchem Bedenken Veranlassung geben. Es ist klar, dass eine mit den hinreichenden Räumlichkeiten ausgestattete Irrenabtheilung einem derartigen Nothbehelf vorzuziehen ist. Zur Illustrirung dieses Bedürfnisses sei noch angeführt, dass hier während des dreijährigen Zeitraums, über den berichtet wird,

35 [1]) Kranke von anderen Abtheilungen des Spitals in die Irrenabtheilung transferirt wurden.

Dies waren aber Alles solche Fälle, bei denen die Geisteskrankheit nicht sofort beim Eintritt der Kranken ins Spital vorhanden oder erkennbar war. Die Mehrzahl der Fälle von Delirium tremens, die in anderen Spitälern schlecht und recht irgendwo untergebracht werden müssen, kommen hier unmittelbar in die Irrenabtheilung.

Ebenso ist hier auf diejenigen Fälle eklatanter Geistesstörung zu verweisen, die in Städten ohne Irrenanstalt oder, wo solche vorhanden, wegen der in ihr gemachten Aufnahmsschwierigkeiten zunächst immer in das städtische Krankenhaus verbracht und von diesem untergebracht werden müssen, bis weiter für sie gesorgt werden kann. Was die Zahl solcher in städtischen Krankenhäusern verpflegter Geisteskranker betrifft, so sei hier nur aus dem oben erwähnten sächsischen Bericht angeführt, dass in Sachsen jährlich circa 300 Geisteskranke in städtischen Krankenhäusern aufgenommen werden und dass von diesen nur etwa der fünfte Theil an die Landes-Irrenanstalten abgegeben wird. Bei kleinen Krankenhäusern der Art wird sich natürlich die Errichtung eigener Irren-Abtheilungen nicht rentiren, bei grösseren dagegen erscheint sie als ein unabweisbares Bedürfniss.

---

[1]) Es befanden sich hierunter 12 Fälle von *Delirium tremens*, darunter 6 im Anschluss an Verletzungen entstanden und von der chirurgischen Abtheilung transferirt, 1 im Anschluss an ein Erysipel des Gesichts von der syphilitischen, die übrigen 5 von der medicinischen Abtheilung transferirt. — 4 Fälle betrafen Geistesstörungen, die bei *Epileptikern* zum Ausbruch kamen, davon 1 von der chirurgischen, 3 von der medicinischen Abtheilung. In 2 Fällen war *Dementia paralytica* vorhanden und zwar bei einem Kranken, der wegen Luxation des Humerus zunächst in die chirurgische Abtheilung gekommen war, und bei einer weiblichen zuerst in die medicinische Abtheilung aufgenommenen Kranken. — In einem weiteren analogen Fall wurde die Diagnose auf *multiple Hirnsklerose* gestellt. Ferner kamen 2 Kranke wegen *akuter Manie* von der syphilitischen Abtheilung, je einer wegen *Delirien und Aufregung* im Verlauf von Scharlach, Tuberculose, Magenkrebs von der medicinischen. — Bei einem weiteren von der medicinischen Abtheilung transferirten Kranken war *Dementia mit Aufregung* im Anschluss an *Myelitis* entstanden. — Die 10 weiteren Fälle endlich betrafen Kranke, die an *Melancholie* erkrankt waren und zwar Anfangs in so leichter Form, dass sie zunächst wegen irgend welcher körperlicher Leiden, die gleichzeitig vorhanden waren, in die medicinische Abtheilung waren aufgenommen worden. 2 davon, die unter der Form der ganz einfachen Melancholie verliefen, waren auf exquisit chlorotischer Basis entstanden, die anderen 8, sämmtlich durch das Bestehen lebhafter Gehörshallucinationen ausgezeichnet, hatten zunächst wegen Gastricismus u. dgl. Aufnahme gefunden.

Das Stadt-Asyl und die psychiatrische Klinik.

Nachdem sich endlich die Ueberzeugung allgemein Bahn gebrochen hat, dass psychiatrische Kliniken ein Bedürfniss der Universitäten sind, ist man über die Fragen, *wie* und *wo* solche Kliniken errichtet werden sollen, weit entfernt, nur einigermassen einig zu sein. Der Grund dieser Uneinigkeit liegt in dem geringen Umfange der bis jetzt gesammelten Erfahrungen.

Was zunächst die *Form* betrifft, in welcher psychiatrische Kliniken am Besten abgehalten werden, so unterliegt es keinem Zweifel, dass hier eigenthümliche Schwierigkeiten obwalten und dass man nicht unmittelbar das Schema anderer Kliniken übertragen kann. Die Erfahrung allein kann hier jedem Einzelnen den richtigen Weg zeigen. So hat denn auch hier in Würzburg die Methode des klinischen Unterrichts im Laufe der Zeit wesentliche Umgestaltungen erfahren. Während früher unter *Marcus* mehr eine Art von populärer Demonstration für eine gemischte Zuhörerschaft gehalten wurde, was mit Recht mehrfach Anstoss erregt hat, ist die Klinik jetzt für ein ausschliesslich medicinisches Publikum berechnet und schliesst sich der Methode nach — so weit als dies überhaupt möglich ist — den Kliniken für andere Fächer an. Es werden in der Regel die einzelnen Kranken im Hörsaale des Juliusspitals vorgestellt, das Krankenexamen zum Theile von einem der Praktikanten vorgenommen und daran anknüpfend die besonderen Merkmale des Falles, Prognose u. s. w., besprochen. Einmal in der Woche wird dann mit sämmtlichen Zuhörern eine Visite in der Abtheilung gemacht, um den weiteren Verlauf der vorgestellten Fälle, sowie das Zusammenleben der Kranken zu demonstriren. Ausserdem erhalten die Praktikanten das Recht, die von ihnen übernommenen Kranken auch ausser der Zeit zu besuchen und weiter zu beobachten. Das für die Klinik verwerthete Material wird natürlich vorzugsweise der Irrenabtheilung selbst entnommen, doch werden ausserdem in jedem Semester einzelne der chronischen unheilbaren Kranken aus der Irrenpfründe, sowie aus dem Hause der Epileptiker vorgestellt, über die unten noch einige Angaben folgen. Auch zum practischen Unterricht in dem forensischen Theile der Psychiatrie bietet sich fast in jedem Semester Gelegenheit, indem theils in Untersuchung befindliche Gefangene zur Beobachtung und Beurtheilung ihrer Zurechnungsfähigkeit der Irrenabtheilung übergeben werden, theils über die Dispositionsfähigkeit einzelner Patienten der Abtheilung motivirte Gutachten auszuarbeiten sind. Soweit thunlich wird in solchen Fällen zunächst ein selbstständiges Urtheil von Seiten der Practikanten pro-

vocirt und denselben dann von dem schliesslich ausgearbeiteten Gutachten Kenntniss gegeben.

Viel lebhafter aber als über die Form der psychiatrischen Kliniken ist noch bis in die neueste Zeit hinein die Discussion darüber gewesen, *wo und in welcher Grösse die Anstalten am zweckmässigsten eingerichtet werden, in welchen klinischer Unterricht in der Psychiatrie ertheilt werden soll.*

Von den bis jetzt errichteten psychiatrischen Kliniken wurde die Mehrzahl in die grossen Irrenanstalten verlegt, die entweder in der Nähe der betreffenden Universitätsstädte schon bestanden oder die im Hinblick auf die mögliche Errichtung einer Klinik gleich in der Nähe dieser Städte angelegt wurden. Dahin gehören die Kliniken in *München, Halle, Göttingen, Zürich, Bern,* die alle in mehr oder weniger grosser Entfernung von den übrigen medicinischen Anstalten *ausserhalb* der betreffenden Städte liegen. Nur in *Erlangen* liegt die Kreisirrenanstalt unmittelbar an der Gränze der Stadt und zugleich nahe bei dem Universitäts-Krankenhause und analoge Verhältnisse bestehen auch in *Wien.* Eine ähnliche Einrichtnng wie hier dagegen, wo die Irrenabtheilung einen Theil des anch die übrigen Kliniken enthaltenden Spitals bildet, besteht vor Allem im grösseren Style in *Berlin* und dann, soviel mir bekannt ist, in *Jena* und *Greifswalde.*

Fasst man nun in erster Linie das Bedürfniss der Studirenden in's Auge, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass ein möglichst enger Anschluss der psychiatrischen Klinik an die übrigen medicinischen Anstalten im höchsten Grade wünschenswerth ist. Die noch immer zunehmende Zersplitterung der Medicin in zahllose Specialfächer bringt nothwendig eine Ueberbürdung der Stndenten mit Collegien und practischen Cursen mit sich und es ist der erfolgreiche Besuch derselben nur dann möglich, wenn jeder unnöthige Aufwand von Zeit und körperlicher Ermüdnng dabei vermieden wird. So wenig der interne oder chirurgische Kliniker beanspruchen wird, dass man auf den Besnch seiner Klinik halbe Tage verwendet, so wenig kann dies der psychiatrische Kliniker thun und überall da, wo es nach den bestehenden Verhältnissen nothwendig wurde, da haben sich die Folgen in mangelhaftem und unregelmässigem Besuch der Klinik gezeigt. Dass sich dies in der That so verhält, davon habe ich mich in Bezug auf die oben zuerst angeführten Städte theils durch eigene Anschauung überzeugt, theils ist es mir aus mündlichen Mittheilungen bekannt geworden. Derselbe Grund veranlasste *Gudden,* bei Uebernahme seiner neuen Stellung in München sogleich den Antrag beim Magistrat zu stellen, man möge ihm zur Ab-

haltung der Klinik die im städtischen Krankenhause aufgenommenen Geisteskranken und den Hörsaal in demselben überlassen, da die Irrenanstalt reichlich eine halbe Stunde vom Krankenhause entfernt liegt. Seine in Zürich gemachten Erfahrungen liessen ihn eine solche Entfernung für nachtheilig halten.

Die anderen möglichen Auskunftsmittel, entweder die Kranken von der Anstalt aus für die Dauer der klinischen Stunden in eine in der Stadt nahe bei den andern medicinischen Anstalten gelegene Räumlichkeit verbringen zu lassen, oder den Zuhörern der Klinik die Fahrt nach der Irrenanstalt zu vergüten, sind Nothbehelfe, bei denen ein erspriesslicher Unterricht auf die Dauer nicht gedeihen kann.

Im Interesse des Unterrichts also ist es sicher gelegen, dass man die klinische Irrenanstalt möglichst in die Nähe der übrigen Spitäler verlegt. Nun ist es aber auf der andern Seite ebenso zweifellos, dass die grossen Irrenanstalten — und solche werden ja immer nothwendig bleiben — eines ausgedehnten Areals und einer ruhigen, isolirenden Umgebung bedürfen — Beides Forderungen, denen im Innern der Stadt nicht zu genügen ist. Am Besten also, man lässt die grossen Anstalten auf dem Lande und baut, wo man ihrer neue errichten muss, möglichst entfernt von den Städten. Für Unterrichtszwecke dagegen wähle man die kleinen mit den Spitälern verbundenen Anstalten in den Städten und, wo dieselben fehlen, da komme man dem städtischen Bedürfniss und dem Lehrzweck gleichmässig entgegen, indem man sie errichtet.

Dass solche städtische Asyle bei richtiger Organisation auch, was das für die Klinik verwerthbare Material betrifft, nicht hinter den grossen Irrenanstalten zurückbleiben, das zeigt sich an der hiesigen Irrenabtheilung zur Evidenz. Es sprechen dafür sowohl die Eingangs dieses Berichtes angeführten Zahlen, als auch die weiter unten gegebenen Detailmittheilungen über einzelne specielle klinische Kapitel.

Eine Abtheilung für 50 bis 60 Kranke kann, wenn Zu- und Abgang wie in der hiesigen geregelt wird, die Formen des Irreseins in hinreichender Mannigfaltigkeit für die klinische Demonstration aufnehmen und sie hat, wie *Griesinger* mit Recht hervorhebt, den Vorzug, dass sie gerade die frischeren Fälle zur Anschauung bringt, deren Beurtheilung vorzugsweise für den practischen Arzt von Wichtigkeit ist.

Wenn ich nach alledem zu dem Schlusse komme, dass die Errichtung von Stadtasylen nach *Griesinger*'s Vorschlag für alle Universitätsstädte ein Desiderat ist, so verhehle ich mir natürlich nicht, dass die Neueinrichtung derselben in Städten, in deren Nähe sich bereits eine grosse Irrenanstalt befindet, auf Schwierigkeiten stossen wird. Sind

dies ganz kleine Städte, oder liegt die Irrenanstalt sehr nahe, wie z. B. in *Erlangen*, dann wird allerdings auf diesen Plan verzichtet werden müssen. Je grösser aber die Stadt, desto mehr wird sich das Bedürfniss nach Stadtasylen fühlbar machen und da, wo man in die Lage kommt, Irrenanstalten überhaupt erst zu erbauen, wird man gut thun, gleich von vornherein den doppelten Zweck im Auge zu haben und ihm durch Errichtung der beiden Kategorien von Anstalten zu genügen. Lokale Variationen ergeben sich in allen solchen Fragen von selbst und eine vollständige Conformität in der Errichtung der Irrenanstalten wird man so wenig erreichen, wie in Bezug auf andere Spitäler. Im grossen Ganzen aber wird sich sicher die Gliederung dem *Griesinger*'schen Schema gemäss überall von selbst entwickeln in der Weise, dass 1) Stadtasyle, 2) grosse Anstalten auf dem Lande mit agricolen Colonien [1]) und 3) Siechenhäuser errichtet werden.

Nach diesem Excurs über die Bedeutung klinischer Irrenanstalten haben wir noch Einiges über die Besonderheiten der hier in *Würzburg* bestehenden Verhältnisse zu berichten.

Wie schon in der Einleitung erwähnt, besitzt das Juliusspital gegenwärtig nicht allein eine *Irrenheilabtheilung*, sondern es besteht neben derselben und räumlich von ihr getrennt, doch unter Leitung desselben Oberarztes, noch eine sogenannte *Irrenpfründe*, — eine *Pflegeabtheilung*, die bestimmt ist, 20 männliche und 20 weibliche unheilbare Geisteskranke aufzunehmen und bis an ihr Lebensende zu verpflegen. Dieselbe bildet zunächst einen Theil der zur juliusspitälischen Stiftung gehörigen Pfründneranstalt und ihre Entstehung fällt, wie schon angeführt wurde, in jene Zeit, in der man glaubte, die Neugestaltung des Irrenwesens hauptsächlich dadurch begründen zu müssen, dass man heilbare von unheilbaren Geisteskranken absondere. Von den letzteren erwartete man einen schädlichen Einfluss auf die ersteren und durch die Trennung meinte man die Heilresultate wesentlich günstiger gestalten zu können.

Später entwickelte sich dann — immer noch auf der Idee einer nothwendigen Trennung fussend — die sogenannte *„relativ verbundene Heil- und Pflegeanstalt“*, eine Einrichtung, über deren Vorzüge und Nachtheile einst eine umfangreiche Literatur angewachsen ist. — Die

---

[1]) Die Trennung der geschlossenen Anstalten und der Colonien wird wohl am seltensten zur Ausführung kommen.

Erfahrung hat inzwischen gezeigt, dass die Befürchtung eines Schadens, den die Unheilbaren den Heilbaren bringen könnten, vollkommen unbegründet war, dass im Gegentheil, wie sich *Gudden*[1]) ausdrückt, „der ruhige disciplinirte, den Geist des Hauses repräsentirende Stamm der sogenannten Pfleglinge wegen seiner wohlthätigen Einwirkung auf die frisch aufgenommenen Kranken als curatives Element gerade in der Constituirung einer Heilanstalt von wesentlicher Bedeutung ist."

Bei der Einrichtung der grossen Irrenanstalten ist man daher von dem Princip der Trennung der Kranken je nach ihrer Heilbarkeit vollständig zurückgekommen und wo, wie in den bayerischen Kreis-Irrenanstalten, in den Jahresberichten noch eine besondere Aufführung der *Heilabtheilung* und der *Pflegeabtheilung* beibehalten wird, ist diese Trennung doch nur eine reine Fiktion, die in einer gesonderten Unterbringung und Verpflegung der Kranken durchaus keinen Ausdruck findet.

Hier dagegen lässt man die Trennung der Heil- und Pflegeabtheilung fortbestehen und zwar aus dem Grunde mit voller Berechtigung, weil die hiesige Irrenpfründe nicht wie andere Pflegeanstalten Geisteskranke gegen Zahlung — sei es von Seiten der Familien oder der Gemeinden — aufnimmt, die dann nach Umständen wieder entlassen werden können, sondern weil es sich vielmehr hier um eine Gratisversorgung von Geisteskranken bis an ihr Lebensende handelt. Die Berechtigung zur Aufnahme hängt ab von der Angehörigkeit zum früheren Fürstbisthum Würzburg. Für die frei gewordenen Stellen wird alljährlich ein Concurs ausgeschrieben und es findet dann die Neuaufnahme auf Vorschlag des Oberarztes durch die Spitaldirection statt. In der Regel handelt es sich dabei um Kranke, die bis dahin in Werneck oder in der hiesigen Irrenabtheilung verpflegt wurden, zuweilen auch um solche, bei denen dies früher der Fall war, die aber inzwischen wieder ihren Familien waren übergeben worden.

Die Aufnahme von sehr störenden lärmenden Kranken sucht man dabei so viel als möglich zu vermeiden aus dem einfachen Grunde, weil die beiden Pfründen wesentlich aus grossen gemeinsamen Sälen bestehn (für die Männer drei, für die Weiber nur ein einziger), in welchen keine weitere Isolirung möglich ist. Wird diese trotzdem nothwendig bei manchen periodisch Aufgeregten oder auch bei Paralytikern, so werden dieselben dann vorübergehend in die Irrenabtheilung transferirt. Der grössere Theil der Pfleglinge gehört aber der Klasse der harmlos Blödsinnigen oder Verrückten an und wird unter nur geringer Ueberwachung

[1]) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 16 Heft 5, 1859.

zu allen möglichen Arbeiten innerhalb und ausserhalb des Spitals verwendet — so zum Sägen und Tragen des Holzes, zum Reinigen der Höfe und des Gartens, zum Transport der Kranken anderer Abtheilungen nach den Bädern und in den Garten u. s. w. Dabei erfreuen sich diese Kranken im Durchschnitt eines Masses von Freiheit, wie es ihnen in den modernsten Irrenanstalten und bei der consequentesten Durchführung der „freien Behandlung“ nicht ausgiebiger gewährt werden könnte.

Für klinische Zwecke ist das durch die Irrenpfründe gebotene Material gleichfalls ein ganz brauchbares. Namentlich einige Fälle von primärer Verrücktheit, und solche von Dementia paralytica, die hier untergebracht sind, können in jedem Semester vorgestellt werden und es häuft sich ferner dadurch die Gelegenheit, Obductionen von Geisteskranken den Zuhörern der Klinik zu zeigen.

In ähnlicher Weise vortheilhaft ist endlich auch noch die Existenz einer *Pfründe für Epileptiker*, für die eine eigene Stiftung besteht (48 Plätze), aber ebenfalls unter Leitung der Direction des Juliusspitals und unter Aufsicht des Oberarztes der Irrenabtheilung. Auf die grosse Wichtigkeit solcher Stiftungen überhaupt braucht hier nicht weiter eingegangen zu werden; sie dienen einer Menschenklasse zur Unterkunft, die ausserhalb derselben zu den unglücklichsten ihres Gleichen gehört und deren Angehörige besonders unter bäuerlichen Verhältnissen oft dem äussersten Elend preisgegeben sind. In der hiesigen Anstalt sind sie im Ganzen gut versorgt; es besteht für sie ein eigenes Haus, zur Hälfte für Männer und zur Hälfte für Weiber bestimmt, mit grossen luftigen Sälen und ziemlich umfangreichem Garten. Die Männer (24 an Zahl) werden — soweit sie nicht tief blödsinnig oder aufgeregt sind — mit Garten- und Feldarbeit beschäftigt. Die Aufnahme von stärker aufgeregten und gelegentlich tobenden Kranken wird natürlich auch hier soviel als möglich vermieden; dagegen sind in der Regel mehrere Idioten vorhanden, bei denen die Epilepsie nur eine untergeordnete Rolle gespielt hat, zuweilen schon zur Zeit der Aufnahme ganz zurückgetreten ist.

Schädeldifformitäten der verschiedensten Art, Erkrankungen der nervösen Centralorgane mit mannigfachen sensiblen und motorischen Störungen geben hier Veranlassung zur Demonstration und endlich kommt gleichfalls wieder die Gelegenheit zu Obductionen hinzu.

Wenn wir nun bisher nur über Vorzüge der hiesigen Einrichtungen zu berichten hatten, so können wir uns schliesslich der traurigen Pflicht nicht entziehen, auch die grossen Mängel derselben hervorzuhe-

ben und in Kürze anzuführen, in welchen Punkten Abhülfe unbedingt nothwendig ist.

Es wird leicht sein, diese Mängel erkennbar zu machen, wenn wir auf die Räumlichkeiten und die innere Ausstattung der hiesigen Irrenabtheilung etwas näher eingehen. Nur müssen wir uns noch ausdrücklich dagegen verwahren, dass dieselben nicht etwa den städtischen und klinischen Asylen als solchen zur Last gelegt werden, da sie vielmehr ausschliesslich lokaler Natur und vollkommener Abstellung fähig sind.

Die Irrenabtheilung des Juliusspitals ist gegenwärtig in zwei parallelen Flügeln desselben untergebracht, welche die Verbindung zwischen dem Vorderbau — Abtheilung für chirurgische und medicinische Kranke — und dem ihm parallelen Rückgebäude — Abtheilung für gebrechliche (nicht irre) Pfründner — herstellen. In Jedem dieser Flügel sind der erste und zweite Stock für die Irrenabtheilung bestimmt, während in den Parterreräumen sich die Irrenpfründner (s. o.) befinden.

Von der männlichen sowohl, wie von der weiblichen Seite geht somit die eine Front nach dem grossen und freundlichen Haupthofe des Spitals, während die andere nach rückwärts gelegene je einem schmalen und finstern Hofe zu gelegen ist. Diese beiden letzteren Höfe sind abermals von Gebäuden begränzt, die zum Spital gehören — der weiblichen Irren-Abtheilung gegenüber die Abtheilung für Syphilis und Hautkrankheiten, der männlichen gegenüber ein Theil der Kinderabtheilung und dann Oekonomiegebäude.

Die Vertheilung der Kranken ist dann beiderseits so vorgenommen, dass im untern Stockwerk die Unruhigen, im obern die Ruhigen untergebracht werden. Für die ersteren sind Zellenabtheilungen alten Styls vorhanden, d. h. das betreffende Stockwerk ist so eingerichtet, dass es der Länge nach von einem dunkeln Corridor durchzogen wird, zu dessen beiden Seiten je eine Reihe von einzelnen einfenstrigen Zimmern liegt. Als eigentliche Zellen, mit holzverkleideten Wänden und steinernen Böden, sind allerdings nur die nach den schmalen Höfen zu gelegenen Zimmer eingerichtet, während die nach dem Haupthofe zu gehenden etwas freundlicher aussehen und mehr auf den Namen Zimmer Anspruch machen können. In den letzteren können auch im Nothfall je zwei Kranke untergebracht werden. Die männliche Abtheilung besitzt 6 Zellen und 4 Zimmer, die weibliche 8 Zellen und 4 Zimmer, die letztere ausserdem ein etwas grösseres zweifenstriges Zimmer als gemeinsamen Arbeits- und Speisesaal.

In den obern Stockwerken, in denen die ruhigen Kranken untergebracht werden, findet sich ebenfalls in der Mitte der Corridor und zu

seinen beiden Seiten eine Reihe von Zimmern, die aber fast sämmtlich zweifenstrig sind und, obwohl Mansardenbau, doch einen wesentlich freundlicheren Anblick darbieten, als die im untern Stockwerke. Es befindet sich darunter auf jeder Seite ein Arbeits- und Speisezimmer, die übrigen sind theils Schlafzimmer zu drei Betten, theils Separatzimmer mit einem bis zwei Betten und etwas eleganterer Einrichtung.

Die grösste Krankenzahl, die gleichzeitig untergebracht werden kann, (wenn auch alle Zellen mitbelegt werden) beträgt für die männliche Abtheilung 31, für die weibliche 35. Doch ist bei solcher Belegung schon eine, nur auf kurze Zeit erträgliche Ueberfüllung vorhanden. — Das Wartpersonal besteht aus 4 Wärtern und 4 Wärterinnen — zwei in jedem Stockwerk. Oberwärter und Oberwärterin sind nicht vorhanden.

Was den Aufenthalt der Kranken im Freien betrifft, so sind gesonderte Höfe oder Gärten dafür gegenwärtig nicht vorhanden, nachdem auch noch eine kleine Parcelle des allgemeinen Spitalgartens, die früher für die Irren bestimmt und mit einer Kegelbahn und einigen Turngeräthen ausgestattet war, diesem Zweck entfremdet und als Ablagerungsstätte für Baumaterial benützt worden ist. Auch dieses Stückchen Garten war natürlich nicht dem Bedürfniss entsprechend; gegenwärtig aber liegt die Sache so, dass man überhaupt nur die ruhigen Kranken regelmässig in's Freie lassen kann (in den allgemeinen Spitalgarten), die unruhigen oder durch ihr Aussehen störenden aber höchstens in den frühen Morgen- und späten Abendstunden ebendahin für kurze Zeit geschickt werden können und den eigentlich Tobenden der Aufenthalt im Freien vollständig versagt ist.

Wenn schon dieses Fehlen eines genügenden, abgeschlossenen Hof- oder Gartenraumes, in dem die Kranken ohne Ausnahme täglich im Freien sich ergehen könnten, einen wesentlichen Missstand für die hiesige Irrenabtheilung darstellt, so wird aus der oben gegebenen Schilderung auch weiter für jeden Sachkundigen hervorgegangen sein, dass Mangel an Raum überhaupt die wesentliche Calamität der Abtheilung ausmacht.

Insbesondere die Unmöglichkeit einer weitergehenden Classificirung der Kranken nach der Art ihres äusseren Verhaltens und nach der Beeinflussung, die sie auf einander ausüben, ist in vieler Beziehung hinderlich und den Heilzweck beeinträchtigend.

In der Abtheilung für Unruhige muss Alles vereinigt werden, was überhaupt Lärm macht oder durch Benehmen und Aussehen Anstoss erregen kann. Es werden daher hier die unruhigen Melancholiker und

die unreinlichen Paralytiker, ein grosser Theil der Hallucinanten und die leicht Maniakalischen gemeinsam untergebracht mit den intensivsten Formen von Tobsucht und von Delirium. Die nothwendige Folge hievon sind häufige, Wochen lang währende Isolirungen von Kranken, die sich viel rascher beruhigen und weniger schlechte Gewohnheiten annehmen würden, wenn man sie in Gesellschaft halten und beschäftigen könnte.

Trotz dieser Isolirungen aber bleibt doch der Lärm, den diese Kranken machen, noch immer in hohem Grade störend für die einfach Unruhigen (besonders die Melancholiker) und macht sich selbst zu Zeiten in der obern Abtheilung der Ruhigen in höchst unangenehmer Weise fühlbar. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass eine gegenseitige Beeinflussung der Kranken sowohl im schlimmen als im guten Sinne stattfinden kann und dass ängstliche Kranke in lärmender Umgebung noch ängstlicher und verwirrter werden.

Schwer durchführbar ist ferner bei den vielen Einzelzimmern und der geringen Zahl von Wärtern eine genügende Ueberwachung der Kranken — ein Umstand, auf den wir unten noch zurückkommen werden. Namentlich ist die Einrichtung einer continuirlichen Wachabtheilung, wie sie die meisten neueren Anstalten besitzen und wie sie sich auch in *Griesinger's* Plan für das städtische Asyl wiederfindet, bei den hiesigen Räumlichkeiten eine Unmöglichkeit.

Als wesentlichen und zu vielen Unzukömmlichkeiten führenden Uebelstand bei der gegenwärtigen Einrichtung der Irrenabtheilung müssen wir endlich deren Einschachtelung mitten zwischen die anderen Gebäude des Juliusspitals bezeichnen. So wünschenswerth es nämlich ist, dass die Irrenabtheilung sich möglichst nahe und womöglich auf demselben Areal wie die übrigen Abtheilungen befinde, so verwerflich ist es, wenn sie, wie hier, zwischen ihnen liegt und für einzelne geradezu den unentbehrlichen Verbindungsgang abgibt. Einmal nämlich muss hier ein grosser Theil des Hauspersonals, sowie die Aerzte und Geistlichen, die andere Abtheilungen zu besuchen haben, täglich wiederholt die Irrenabtheilung passiren u. zw. gerade das untere Stockwerk mit den unruhigen Kranken und es wird dadurch nicht nur häufig lebhafte Aufregung in der ganzen Abtheilung hervorgerufen, sondern auch namentlich sehr oft Gelegenheit zu Fluchtversuchen geboten.

Sodann aber ist die Aussicht, die die Kranken nach den Höfen und nach den anderen Abtheilungen hin haben, nicht minder häufig von wesentlichem Nachtheil.

Besonders für die weibliche Abtheilung macht sich dieser Umstand fühlbar, wo das Vis-à-vis der Syphilitischen fortwährend Veranlassung

zu Neckereien und Reizungen gibt und man häufig in den Zellen die Läden schliessen und absolute Dunkelheit herstellen muss, um nur die Kranken vom Fenster wegzubringen und wieder zu beruhigen. Von der andern Front dagegen, die kein so nahes Vis-à-vis besitzt, muss man alle etwas lauten Kranken desshalb entfernen, damit nicht in anderen Abtheilungen Störung hervorgebracht wird und es werden dadurch wieder häufig Isolirungen nöthig, zu denen das Verhalten der Kranken sonst keine Veranlassung geboten hätte.

Selbstverständlich ist übrigens auch so eine Belästigung der übrigen Spitalbewohner durch die Geisteskranken niemals vollständig zu vermeiden und es ereignen sich fast täglich kleine Störungen, die in jedem andern Krankenhause perhorrescirt würden, die aber hier in Folge der Alles überwindenden Gewohnheit nur wenig mehr beachtet werden.

Das sind im Wesentlichen die Mängel, an denen die gegenwärtige Einrichtung der hiesigen Irrenabtheilung noch krankt und es geht aus dieser Darstellung zugleich hervor, dass denselben nur dann abgeholfen werden kann, wenn die Abtheilung aus ihren jetzigen Räumlichkeiten entfernt und auf ein Terrain in der Umgebung des Spitals verlegt wird, auf dem sie genügend isolirt ist und zugleich genügenden Raum besitzt, um den Kranken in und ausser dem Hause freie Bewegung zu gestatten. Die Nothwendigkeit einer solchen Verlegung ist nun allerdings auch seit Jahren schon von allen betheiligten Seiten anerkannt worden, allein die Ausführung scheiterte bisher an der Schwierigkeit, ein geeignetes Terrain zu gewinnen, da das Juliusspital selbst kein verfügbares Areal mehr besitzt und die einzige Seite, nach welcher eine Ausdehnung überhaupt gedacht werden könnte, an ein Grundstück grenzt, auf dem sich mehrere Universitätsanstalten befinden. Ueber die Verlegung der letzteren und Ueberlassung des Platzes für die Irrenabtheilung wird seit längerer Zeit verhandelt und es steht zu erwarten, dass in Bälde ein befriedigendes Resultat wird erzielt werden.

Behandlung.

Im Anschluss an die vorstehenden Mittheilungen halten wir es für nothwendig, noch in Kürze über die Grundsätze zu berichten, die bei Behandlung der Geisteskranken hier befolgt werden. Dabei ist es nicht unsere Absicht, auf die verschiedenen Methoden der medicamentösen Behandlung einzugehen, über die nur mittelst sehr umfangreicher Detailmittheilungen wissenschaftlich Brauchbares gegeben werden könnte, sondern wir wollen hier nur jene Frage berühren, über die man heutzutage in allen Berichten eine Art von Glaubensbekenntniss findet — nämlich unsere Stellung zum *Nonrestraint-System.*

Um unsern Standpunkt zu dieser Frage mit wenigen Worten zu bezeichnen, so ist es der, dass wir das System principiell für die überwiegende Mehrzahl der Fälle für das richtige halten, dass wir aber Ausnahmen in etwas grösserem Masse zulassen, als dies von seinen strengen Verfechtern geschieht, und dass uns unter Verhältnissen, wie sie gegenwärtig noch in der hiesigen Irrenabtheilung bestehen, seine vollständige Durchführung unmöglich erscheint.

Gehen wir zunächst auf diese letzteren Verhältnisse ein, so müssen wir gleich bemerken, dass hier keineswegs etwa ein ausgedehnter Gebrauch von der Jacke und anderen Beschränkungsmitteln gemacht, im Gegentheil, deren Anwendung so viel als möglich vermieden wird Für gewisse Kategorien von Kranken jedoch glauben wir dieselben nicht entbehren zu können und wir halten uns zu dieser Behauptung für um so mehr berechtigt, als wir auf Grund eines im Jahre 1870 gemachten, dreiviertel Jahre währenden Experimentes sprechen. Es wurden damals versuchsweise alle Zwangsmittel aus der Abtheilung entfernt und in keinem Falle von denselben Gebrauch gemacht; allein es stellte sich heraus, dass durch diese Methode den Kranken in einer Reihe von Fällen positiv geschadet wurde und wir sahen uns genöthigt, in den folgenden Jahren wieder mehrfach Beschränkungen eintreten zu lassen. So wurde im Jahre 1871 bei vier männlichen und vier weiblichen, im Jahre 1872 bei vier männlichen und zwei weiblichen Kranken Beschränkung angewendet, und zwar theils nur durch Bekleidung mit der Jacke, theils gleichzeitig durch Befestigung im Bett mittelst lederner Riemen.

Die Zustände, in welchen dies für nöthig gehalten wurde, waren vor Allem solche, in welchen die Kranken in Folge ängstlicher Aufregung oder in Folge blinden Wüthens sich selbst gefährlich zu werden

drohten. Namentlich also einzelne aktive Melancholiker, sodann Kranke mit furibunden Delirien mussten in einer der angegebenen Arten beschränkt werden.

Besonders beim Delirium tremens waren im Jahre 1870 einige schlimme Erfahrungen mit der freien Behandlung gemacht worden. Es waren ausgedehnte Sugillationen und lange dauernde Eiterungen bei solchen Kranken zur Entwicklung gekommen in Folge des fortwährenden Anstossens und Anschlagens an alle erreichbaren harten Gegenstände.

Wie schlimm die in solcher Weise acquirirten Beschädigungen ausfallen können, geht unter Anderm auch aus der Geschichte eines weiter unten (s. das Kapitel über Delirium tremens) ausführlicher mitgetheilten Falles hervor, in welchem durch Anschlagen des Kopfes an die Wände Blutungen zwischen die Hirnhäute erfolgt waren, die unter den Erscheinungen des Tetanus zum Tode führten. Diese Verletzungen hatte der Kranke allerdings nicht in der Irrenabtheilung, sondern in einer Zelle im Gefängniss acquirirt, aber sie hätten in gleicher Weise in der ersteren entstehen können, Falls man auf Beschränkungsmittel verzichtet hätte.

Für solche Fälle kann man nun freilich entgegnen, dass durch gut eingerichtete Polsterzellen jeder Beschädigung vorgebeugt werden kann und wir geben zu, dass wir die Einrichtung von solchen für ein Desiderat der hiesigen Irrenabtheilung halten. Wird erst auf jeder Abtheilung wenigstens eine derartige Zelle vorhanden sein (was übrigens nur in einem Neubau möglich sein wird), so wird sich die Zahl der nothwendigen Beschränkungen abermals vermindern. Zweifelhaft bleibt es dabei allerdings, ob es für einen Deliranten nützlicher ist, wenn man ihn einen Tag lang in einer Polsterzelle herumtaumeln lässt oder wenn man ihn ebensolange — und sehr lange dauern ja derartige Aufregungszustände niemals — im Bett befestigt.

Wenn nun aber auch bei solchen sinnlosen Deliranten die Polsterzelle ein genügendes Ersatzmittel für anderen Zwang bildet, so dürfte dies dagegen bei gewissen meist in Anfällen auftretenden Aufregungszuständen der activen Melancholiker keineswegs in gleichem Masse der Fall sein. Es gibt derartige Kranke, bei denen die Tendenz zum Selbstmord fast in derselben Stärke vorhanden ist, wie die Erbitterung gegen ihre Umgebung oder bei denen sich wenigstens diese Erbitterung gegen Jeden richtet, der den Selbstmord zu verhindern sucht. Hier erhebt sich dann noch immer die principielle Frage, ob man das Halten durch Wärter oder die Zwangsjacke vorzieht. Dass aber die letztere für den

Kranken weniger insultirend ist, kann Niemand bestreiten. In der hiesigen Abtheilung kommt dann noch der Umstand hinzu, dass die Zahl der Wärter eine zu geringe ist, um mehrere längere Zeit ausschliesslich auf einen Kranken zu concentriren, was in grossen Anstalten allerdings leichter geschehen kann.

Aber auch ausser den eben angeführten ziemlich seltenen Fällen gibt es noch andere Kategorien von Kranken, bei denen wir ohne mechanische Beschränkung unter Verhältnissen wie die hiesigen auszukommen nicht im Stande sind und für die auch die best eingerichteten Anstalten kein ausreichendes Surrogat für den Zwang besitzen.

Vor Allem sind hier noch diejenigen Paralytiker zu nennen, die, im ganz hülflosen Zustand angekommen, von allerhand lästigen Empfindungen getrieben unaufhörlich an der Haut oder auch an den Genitalien kratzen und dadurch nicht selten Blutungen, häufiger aber ausgedohnte Eczeme zur Entwicklung bringen. Unter diese Kategorie gehörte z. B. eine der hier behandelten weiblichen Paralytischen, bei welcher im vergangenen Jahre einige Zeit hindurch Beschränkung nöthig wurde. Dieselbe hatte es durch fortwährendes Reiben bereits zu bedeutenden Sugillationen in den grossen Labien gebracht und wiederholt Blutungen aus den Genitalien provocirt. Das Blut schmierte sie sich ins Gesicht und hatte in diesem sowie am übrigen Körper bedeutende Kratzeffekte erzielt, als ihr die Jacke angelegt wurde. Mit Hülfe dieser Beschränkung gelang es aber dann, die bereits gesetzten Hautaffectionen wieder zur Heilung zu bringen und später nach der Heilung war die Tendenz zum Kratzen erloschen.

Die Ersatzmittel, die man in solchen Fällen für die Jacke vorgeschlagen hat — vorn geschlossene Aermel oder Fausthandschuhe — sind keineswegs im Stande, die gleiche Wirkung auszuüben wie diese; denn sie verhindern wohl das Kratzen aber nicht das Scheuern und sie werden ausserdem mit Vorliebe von den Kranken aufgebissen.

Für diese Kategorie von Paralytikern scheint uns ferner auch jene milde Form des Zwangsstuhls eine Wohlthat zu sein, die in einem einfachen mit bequemer Lehne versehenen Nachtstuhl besteht und vorne ein Querbrett besitzt, das die Kranken hindert, herauszufallen. Glaubt man denn in der That, hiedurch solche Kranke mehr zu beschränken, als wenn man sie, wie es anderwärts geschieht, in Hängematten schweben lässt, aus denen sie nicht herauskönnen, oder in Betten mit hohen gepolsterten Lehnen, die sie nicht zu überklettern vermögen?

Endlich haben wir hier noch jener Klasse von Kranken zu gedenken, die für die Frage des Non-Restraint wohl zu den kritischsten ge-

hört und die auch in der jüngsten Zeit wieder in der englischen und deutschen Literatur eine Rolle gespielt hat — wir meinen jene Kranken, deren Zerstörungssucht wesentlich gegen ihre Kleider und ihr Bettzeug gerichtet ist und die, wenn man sie gewähren lässt und ihnen immer neues Material gibt, oft in unglaublich kurzer Zeit mit einer Unmasse von solchem fertig werden und unerschwingliche Kosten verursachen.

Bei vielen Kranken dieser Kategorie genügt es allerdings, dass man ihnen Kleider aus starkem Segeltuch gibt, die hinten geschlossen werden und dass man ihre Bettdecken in eben solches Zeug einnäht. Auch bei uns haben sich diese Massregeln als äusserst nützlich erwiesen. Aber in allen Anstalten wird man die gleiche Erfahrung gemacht haben wie wir, dass auch diese sogenannten „unzerreissbaren" Stoffe ihre Meister finden und dass es einzelne Kranke gibt, die dieselben mit wahrer Wonne in tausend Fetzen zerlegen.

Bei diesen also kommt man in die Lage, sich zu entscheiden, ob man sie vorübergehend nackt gehen lassen will — denn der Kostenaufwand für immer neue Kleider würde zu bedeutend werden — oder ob man Beschränkungsmittel anwenden soll.

Für die erstere Alternative hat sich bekanntlich der englische Irrenarzt *Sheppard* entschieden, dadurch aber lebhafte Opposition wach gerufen, vor Allem von Seiten der englischen, z. Th. auch von Seiten deutscher Irrenärzte. Allein ein irgend plausibles Mittel, wie aus diesem Dilemma herauszukommen sei, wurde dabei, wie *Neumann*[1]) mit Recht hervorgehoben hat, von keiner Seite angegeben und es unterliegt auch wohl keinem Zweifel, dass vorübergehendes Nacktgehen zerstörungssüchtiger Kranker in allen deutschen sowohl wie englischen Anstalten gelegentlich vorkommt.

Wenn nun freilich *Sheppard* darauf die Theorie aufbaut, dass es für diese Kranken Bedürfniss sei, nackt zu gehen, weil sie an vermehrtem Wärmegefühl und an Temperaturerhöhung litten, so fehlt es dieser Theorie nicht nur an objectiver Begründung, sondern sie muss auch nothwendig zu einer sehr nachlässigen Praxis führen. Solche Fälle dürfen immer nur als Ausnahmen betrachtet werden, in welchen die gewöhnlichen Behandlungsmethoden im Stiche lassen und in welchen man sich daher vorübergehend einer unangenehmen Nothwendigkeit zu fügen hat.

Geben wir nun aber zu, dass — ohne zu dem *Sheppard*'schen „Auswuchs des Non-restraints" zu kommen — vorübergehendes Nackt-

[1]) Zum Non-Restraint. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1871, Bd. 28.

gehen einzelner Kranker auch bei der idealsten Durchführung dieses Systems nicht ganz vermieden werden kann, so ist die weitere Frage zu entscheiden, ob hieraus dem System als solchem ein Vorwurf gemacht werden kann und ob in solchen Fällen durch Anwendung der mechanischen Beschränkung ein günstigeres Resultat erzielt wird.

Diese Frage glauben wir im Allgemeinen verneinen zu müssen; denn es scheint uns nach mehrfachen Erfahrungen die Leistungsfähigkeit der Beschränkungsmittel in solchen Fällen ebenfalls nur eine äusserst geringe zu sein. Nur bei manchen Kranken hat man es mit so kurz dauernden Anfällen von Zerstörungssucht zu thun, dass man durch vorübergehende Beschränkung Schaden vermeidet, ohne den Kranken zugleich Nachtheil zu bringen. Die kritischen Fälle sind aber gerade diejenigen, in welchen die Zerstörungssucht chronisch vorhanden ist, Wochen und Monate lang dauert. Vorübergehende Beschränkung bleibt bei solchen Kranken meist ohne Effect, ihre Ausdehnung aber auf die ganze Dauer der Aufregung würde eine ausserordentliche Grausamkeit sein und in die allerschlimmsten Zeiten des Irrenwesens zurückversetzen.

Hier also stösst man mit und ohne Anwendung des Zwangs auf die grössten Schwierigkeiten und ist auf ein Laviren im einzelnen Fall angewiesen — bald den Kranken eine Zeit lang ohne Kleider zu lassen, bald ihn, so oft es geht, mit Kleidern aus festem Zeug zu versehen, bald endlich von Zeit zu Zeit den Versuch zu machen, ob vorübergehende Beschränkung einen günstigen Erfolg nach sich zieht.

Jedenfalls aber ist hier ein Feld, auf dem auch das Zwangsystem durchaus keine Triumphe feiert und es ist im Gegentheil gerade an derartigen Fällen in den Anstalten älteren Styls am meisten gesündigt worden.

Dies veranlasst uns, schliesslich noch mit wenigen Worten darauf zurückzukommen, warum wir uns, trotz der Zulassung bestimmter Ausnahmen, als principielle Anhänger des Non-restraint-Systems bekennen.

Neumann sagt in dem oben erwähnten Aufsatze, in den vierziger Jahren seien in England zwei Systeme der Irrenbehandlung erfunden worden, das Non-restraint-System und das Restraint-System. Vorher habe es ein eigentliches System der Irrenbehandlung überhaupt nicht gegeben. Er führt dann weiter aus, dass bereits seit der sich an den Namen *Pinel* knüpfenden Reform des Irrenwesens in der fortschreitenden Entwicklung desselben immer mehr die Tendenz zu Tage getreten sei, das Dasein der Irren zu einem annehmlicheren zu machen, durch

Verbesserung ihrer Wohnstätten, durch Verminderung der Isolirung, Anbahnung von geselligem Zusammenleben und von gemeinschaftlicher Arbeit u. s. w. „Dabei war", wie *Neumann* sich ausdrückt, „Minderung und Milderung der Zwangsmassregeln eine sich ganz von selbst aus der Verbesserung der Lage der Irren ergebende Erscheinung, die schon desshalb gar nicht erst besonders gepredigt zu werden brauchte, weil das gleichzeitig unermüdlich gepredigte und gehandhabte humane Verfahren im persönlichen Verkehr mit den Kranken die Zwangsmassregeln (als wenigstens dem Scheine nach inhumane Proceduren) mehr und mehr in den Hintergrund drängen und sie schliesslich nur noch als therapeutische Massregeln oder als Akte der Nothwehr erscheinen liess."

Wenn wir nun aber auch mit *Neumann* vollständig darin überein stimmen, dass der wesentlich treibende Faktor bei der Neugestaltung des Irrenwesens in diesem Jahrhundert die Humanität gewesen ist, so sind doch darüber, wie weit sich die humanen Grundsätze durchführen liessen, immer sehr bedeutende Meinungsverschiedenheiten entstanden und gar Vieles, was Anfangs von vielen Seiten als Auswuchs philanthropischer Theorien betrachtet nnd verschrieen wurde, hat sich später durch die Erfahrung als sehr wohl durchführbar und heilsam gezeigt.

Dahin rechnen wir auch die Beschränkung der Zwangsmassregeln auf ihr mögliches Minimum; denn eben über den Betrag dieses Minimums waren die Ansichten ausserordentlich getheilt und Niemand wird bestreiten können, dass dasselbe noch vor 20 Jahren in allen deutschen Irrenanstalten durch eine beträchtlich grössere Zahl repräsentirt wurde, als gegenwärtig.

Es wäre aber sicher unrecht und der Wahrheit nicht entsprechend, wenn man behaupten wollte, dass sich dieser Umschwung in der Irrenbehandlung in Deutschland ganz spontan und unbeeinflusst von den in England zuerst proclamirten und durchgeführten Ideen entwickelt habe. Im Gegentheil ist ein mächtiger Einfluss dieser Ideen gar nicht zu verkennen und man kann wohl sagen, dass ein beträchtlicher Theil der deutschen Irrenärzte sich erst dann zur Abschaffung vieler Zwangsmittel bequemte, als die gehäuften Nachrichten von jenseits des Canals und die Wiederholung der dort gemachten Erfahrungen in einer Anzahl deutscher Anstalten die theoretischen Bedenken dagegen als unhaltbar erscheinen liessen.

Wir glauben daher, dass man auch da, wo man das Non-restraint-System bekämpft und als System überhaupt nicht gelten lassen will, doch gegenwärtig fast allgemein — wenn auch zum Theil widerwillig und

zum Theil unbewusst — seinen Grundsätzen nachzukommen sucht und seine Früchte mitgeniesst und es scheinen uns, der Ansicht *Neumann's* entgegen, die Verdienste *Conolly's* nicht allein darin zu bestehen, dass er als Vorsteher einer Riesenanstalt eine solche Reform durchgeführt hat, sondern namentlich auch darin, dass er seinen Ideen weit über die Gränzen dieser Anstalt hinaus Geltung zu verschaffen wusste.

Dass hiebei Einseitigkeiten mit unterliefen, daraus können wir ihm nur einen geringen Vorwurf machen. Wer ein neues Princip einführen will, muss einseitig verfahren; die nöthigen Einschränkungen können erst später gemacht werden, wenn das Princip gesichert ist.

In diesem Stadium befinden wir uns jetzt und es dürfte allerdings gerade der deutschen Psychiatrie vorbehalten sein, hier das richtige Mass zu finden, da sie im Ganzen behutsamer zu Werk gegangen ist und da die Selbstständigkeit des Irrenarztes bei uns mehr Gelegenheit bietet, unbeeinflusst von hemmender Einwirkung der Laien, das als richtig Erkannte zur Ausführung zu bringen.

Typhus-Endemie in der Irrenabtheilung.

Ueber den Einfluss des Typhus auf Psychosen Beobachtungen zu machen, bietet sich hier leider reichliche Gelegenheit, da derselbe seit Jahren als ständiger Gast sowohl in der Irrenabtheilung, wie in andern Abtheilungen des Juliusspitals auftritt.

So kamen während der 3 Jahre, auf die sich der vorliegende Bericht erstreckt, nicht weniger als 22 Erkrankungen an Typhus bei Patienten der Irrenabtheilung, 2 bei Wärterinnen derselben zur Entwicklung. Der Mittheilung der ersteren 22 Fälle, welche — je nach dem Interesse, das die einzelnen beanspruchen — theils kurz, theils ausführlicher in Folgendem widergegeben werden, reihen wir einen weiteren Fall an, in welchem der Typhus bei einem Geisteskranken bereits ausserhalb des Spitals entstanden war. Ein 24. Fall von Typhus endlich, der in der Irrenabtheilung tödtlich verlief, kommt hier nicht weiter in Betracht, da er einen nicht Geisteskranken betraf, der nur wegen seiner Typhusdelirien in die Abtheilung verbracht worden war.

Es sollen nun die Krankheitsgeschichten jener 23 Fälle hauptsächlich im Hinblick auf die in den letzten Jahren mehrfach discutirte Frage wiedergegeben werden, *welchen Einfluss ein intercurrenter Typhus auf bestehende Psychosen ausübt.*

Bevor wir aber zur Detailmittheilung und im Anschluss daran zur Erörterung dieser Frage übergehen, müssen wir kurz die hygienischen Verhältnisse besprechen, in welchen die Ursache einer so lange bestehenden und verheerenden Endemie zu suchen ist. Es wird sich dabei zeigen, dass auch von dieser Seite her dringende Veranlassung vorliegt, die Irrenabtheilung aus ihren bisherigen Räumlichkeiten zu entfernen.

Von den beiden Flügeln des Juliusspitals, in welchen sich gegenwärtig die Irrenabtheilung befindet, ist es vorzugsweise der für die weibliche Abtheilung, der sich als Typhusherd bezeichnen lässt, doch kommen auch in der männlichen Abtheilung Fälle vor, deren Entstehung zweifellos auf endemische Einflüsse zurückzuführen ist.

Es vertheilen sich die 22 im Spital entstandenen Erkrankungen an Typhus in der Weise, dass 18 auf die weibliche und 4 auf die männliche Seite entfallen. Von ersteren gehören 3 dem Jahre 1870, 9 dem Jahre 1871 und 6 dem Jahre 1872 an, von den Männern erkrankten je 2 in den Jahren 1870 und 1871.

Eine bestimmte Jahreszeit war nicht als besonders begünstigend für die Erkrankungen zu erkennen, dieselben kamen vielmehr vertheilt auf die verschiedensten Monate zur Entwicklung.

Was nun weiter die Vertheilung der Fälle nach den Stockwerken des Hauses betrifft, in welchen sie zur Entwicklung kamen, so erwies sich auf der weiblichen Seite die untere Abtheilung (Zellenabtheilung, 1 Treppe hoch) als besonders günstiger Keimplatz, indem auf sie von den 18 Fällen 13, auf die obere nur 5 entfallen. Auf der männlichen Seite dagegen fanden von den 4 Fällen 3 in der oberen und nur einer in der untern Abtheilung ihre Entstehung.

Als auffallende Erscheinung muss hier gleich noch angeführt werden, dass in den Parterreräumen beider Flügel, in denen sich die Irrenpfründe befindet, während der drei Jahre kein Fall von Typhus aufgetreten ist und auch in früheren Jahren — soweit darüber Nachrichten vorliegen — nur äusserst selten solche vorkamen.

Dagegen ist wieder derjenige Theil des Hauses, der an die weibliche Irrenabtheilung unmittelbar angränzt — die Säle für die weiblichen medicinischen Kranken — durch zahlreiche endemisch entstehende Typhusfälle ausgezeichnet. Auch hier ist gerade das erste Stockwerk besonders stark betroffen. Die im Spital an Typhus erkrankten Wärterinnen haben ihn der Mehrzahl nach in dieser Abtheilung acquirirt, während allerdings einzelne Fälle auch in anderen weit entfernten Theilen des Hauses entstanden sind.

Es bilden nun, wie schon erwähnt, die beiden Irrenabtheilungen zwei parallele Verbindungsflügel zwischen den beiden Hauptgebäuden des Juliusspitals, sie haben die Richtung von Norden nach Süden und sind, was die Niveauverhältnisse betrifft, so gelagert, dass der Flügel, der die weibliche Abtheilung enthält, — der westliche — sich auf dem tiefer gelegenen Theil des Terrains befindet. Die Kanäle, die unter dem Hause hinlaufen, haben sämmtlich ihr Gefälle von Osten nach Westen, sind also, bis sie an die weibliche Abtheilung gelangen, bereits von der Mehrzahl der im Hause vorhandenen Abtritte gespeist worden.

Diese Abtritte selbt stellen einfache Schachte dar, die unten unter Wasser ausmünden, oben keinen weiteren Abschluss besitzen, auch nicht von fliessendem Wasser durchspült werden. Sehr häufig macht sich in denselben ein starker Zug nach oben bemerklich.

Weiter muss endlich hier angeführt werden, dass sich im Haupthofe des Spitals an dessen westlicher Seite in unmittelbarer Nähe der weiblichen Irrenabtheilung derjenige Pumpbrunnen befindet, dessen Wasser bisher hauptsächlich zum Trinken benutzt wurde. Ausserdem wird allerdings auch Quellwasser an mehreren Stellen des Hauses — und unter andern auch in beiden Irrenbtheilungen — bis in's erste Stockwerk gepumpt, allein dasselbe wurde, da es weniger schmackhaft war, auch weniger getrunken.

In dem Wasser des erwähnten Pumpbrunnens hat sich bei einer kürzlich auf Veranlassung von Herrn Hofrath *Gerhardt* vorgenommenen Untersuchung eine grosse Menge von organischen Bestandtheilen gefunden und die weitere Nachforschung hat gezeigt, dass einer der in der Nähe des Brunnens verlaufenden Kanäle verstopft war.

Wir haben also in demjenigen Theile des Spitals, der sich als Hauptherd des Typhus erwiesen hat, einmal eine Imprägnation des Bodens mit deletären Stoffen und dann einen von dem grössten Theile der Hausbewohner benützten Brunnen, der sein Wasser unmittelbar aus dieser imprägnirten Erdschichte bezieht.

Obschon nun aber die Versuchung nahe liegt, aus dieser Sachlage bestimmte Schlüsse in Bezug auf die neuerdings so viel verhandelte Streitfrage zu ziehen, ob der Typhus nur vom Boden aus durch die Luft, oder auch durch das Trinkwasser verbreitet werde, so glaube ich doch, dass der vorliegende Fall keine hinreichend sichere Entscheidung zulässt. Denn während hier jedenfalls die Möglichkeit vorliegt, dass gerade das verunreinigte Trinkwasser eine Rolle bei der Uebertragung gespielt hat, so lässt sich doch dagegen der Umstand anführen, dass in den dem Herde fernliegenden Theilen des Hauses, in denen das gleiche

Trinkwasser benützt wurde, der Typhus nur ganz sporadisch auftrat. Wahrscheinlicher wäre demnach die Annahme, dass von dem verunreinigten Erdreich aus, durch die Luft zunächst das Gift verbreitet wurde und dann natürlich da am stärksten wirken musste, wo es die grösste Concentration besass. Aber ein reines Experiment liegt unter solchen Verhältnissen nicht vor, namentlich ist nicht zu entscheiden, ob nicht beide Verbreitungsarten zusammengewirkt haben.

Jedenfalls war die bereits vorgenommene Schliessung des betreff. Brunnens eine dringend indicirte Massregel und es steht zu hoffen, dass in Folge der gleichzeitig in Angriff genommenen Reinigung des verstopften Kanals der Infectionsherd definitiv aus dem Spital entfernt werden wird.

Indem wir nun zur Mittheilung der einzelnen Typhusfälle übergehen, um daran die Erörterung der Eingangs erwähnten Frage — über die Einwirkung des Typhus auf bestehende Psychosen — zu knüpfen, bemerken wir nur noch, dass diese Fälle nach den psychischen Krankheitsformen geordnet sind, zu welchen sich der Typhus hinzugesellte und dass sie demnach in folgender Reihenfolge aufgeführt sind: 7 Fälle von Melancholie, 6 Fälle von Manie, 2 Fälle von secundärem Schwachsinn, 2 Fälle von Dementia paralytica, 1 Fall von Hirntumor, endlich 5 Fälle von Epilepsie mit Psychose.

1. Fälle von Melancholie.

1) Apollonia H., 28 J. alt, ledige Bauerntochter, aufgenommen den 6. April 1869, ohne hereditäre Anlage zu Psychosen, seit einigen Monaten verstimmt, gegen ihre Angehörigen gereizt, war vorübergehend tobsüchtig. In der Abtheilung ganz unzugänglich, nicht zu fixiren, fortwährende Versuche, sich selbst zu beschädigen, Nahrungsverweigerung, wegen deren zur künstlichen Fütterung mit der Schlundröhre geschritten wurde. Nach einigen Wochen trat vorübergehend etwas Besserung ein, die Kranke nahm Nahrung zu sich und gab Auskunft, war aber deprimirt und äusserte zahlreiche Versündigungsideen. Im Mai wieder Verschlimmerung, grosse Apathie, zuweilen stundenweise Anfälle von Katalepsie mit deutlich ausgeprägter Flexibilitas cerea. Hie und da unruhiger Zustand, in dem die Kranke schimpfte und schrie. Vollständige Nahrungsverweigerung, so dass die Kranke regelmässig gefüttert werden musste. Dieser Zustand blieb mit geringen Unterbrechungen bis Schluss des Jahres 1869 bestehen. — In der zweiten Woche des Januar 1870 fieberhafte Erkrankung mit starken Diarrhöen. Typhus mit rasch eintretendem Collaps. *Die Kranke blieb unverändert apathisch und unrein, zeigte keine Besserung ihrer psychischen Symptome.* — Behandelt wurde sie mit kalten Umschlägen auf Kopf, Brust und Unterleib, dann mit Roborantien, ohne dass Besserung erzielt wurde. — Es entwickelte sich vielmehr eine doppelseitige Pneumonie, der die Kranke am 20. Januar 1870 erlag.

Die *Section* ergab an Gehirn und Gehirnhäuten normalen Befund, Hepatisation in den Unterlappen beider Lungen, Vergrösserung der Milz, Schwellung der Peyer'-schen Plaques in den oberen Theilen des Dünndarms, in den unteren Theilen desselben Schwellung der Plaques mit centraler Depression, dann weiter abwärts Geschwürsbildung. Dickdarm frei.

2) Georg L., 33 Jahre alt, lediger Bauer, aufgenommen den 18. September 1870. Der Kranke befand sich schon 1869 ein Vierteljahr in der Abtheilung, war unter der Form der Melancholie erkrankt und wurde geheilt entlassen. Jetzt seit drei Wochen veränderte Stimmung, unruhiger Schlaf, Händelsucht, Neigung zum Trunk, aggressives Benehmen gegen seine Angehörigen. Bei der Aufnahme apathische Form der Melancholie. Abulie. Zögernde und leise Antworten. Versündigungswahn. Klagt sich der Onanie und des Umgangs mit Thieren an. Bald nach der Aufnahme wurde bemerkt, dass bei dem Kranken förmliche Stehlsucht vorhanden war. Täglich fehlten eine Anzahl Messer, Löffel, Halstücher, Bücher u. dgl., die sich in seinen Kleidern oder seinem Bett wieder vorfanden, ohne dass er zur Angabe eines Grundes für diese Annexionen vermocht werden konnte. — Im Ganzen blieb er in einem ruhig apathischen Zustand, war nur hie und da tagweise etwas stärker aufgeregt, äusserte dann lebhafte Angst, glaubte, seinen Angehörigen müsste etwas passirt sein, er habe sie in's Unglück gestürzt. Anfang April 1871 Typhus mittlerer Intensität. Reconvalescenz in der dritten Woche. *Während dieser Zeit vollkommenes Verschwinden seiner Depression. Auch nach Ablauf derselben noch mehrere Wochen normales psychisches Verhalten. Dann Ende Mai wieder lebhafte Unruhe und Angst, Versündigungswahn wie früher.* Erst Mitte Juni trat wieder Besserung ein, so dass der Kranke auf Wunsch seiner Angehörigen am 25. Juni 71 in etwas besserem Zustand als bei der Aufnahme in die Heimath entlassen werden konnte.

3) Barbara F., 24 J. alt, Dienstmagd. Aufgenommen den 31. Mai 1872. Hat etwa 5 Wochen vor der Aufnahme zum zweitenmal geboren, trat als Amme in Dienst, verhielt sich Anfangs still und verdrossen. 8 Tage vor der Aufnahme Gehörshallucinationen, ängstliche Aufregung, Verfolgungsideen, wiederholte Versuche, sich aus dem Fenster zu stürzen. Bei der Aufnahme scheu, unzugänglich, nur selten Antwort gebend; blieb mehrere Wochen ruhig und ohne Störung, wurde dann plötzlich gewaltthätig gegen andere Kranke, zertrümmerte die Fenster und zerriss ihre Kleider. Isolirt verfiel sie bald wieder in das frühere verschlossene Wesen, das sie auch in der Folgezeit beibehielt, nur zuweilen unterbrochen von plötzlichem Auffahren und Schreien, hie und da von Thätlichkeiten gegen andere Kranke und Wärterinen. Zuweilen lächelt sie vor sich hin mit verliebtem Ausdruck, ohne dass man sie aber zum Sprechen bringt. Nahrungsaufnahme unregelmässig.

Am 27. August Beginn eines mässig intensiven Typhus. Abendtemperatur am 4. Tag 40,1, von da an langsamer Abfall. Vom 12. Tag an keine Temperaturerhöhung mehr. Meteorismus und Diarrhöen ziemlich stark. Geringe Roseola. Heftiger anhaltender Kopfschmerz während der Fieberperiode. *Keine Delirien. Dagegen fing die Kranke mit Beginn des Fiebers an, die gestellten Fragen richtig zu beantworten und auch von selbst ihre Klagen in ganz geordneter Weise vorzubringen, war freundlich und dankbar.* — Behandelt wurde sie mit Eisumschlägen ohne Bäder, von der zweiten Woche an erhielt sie Rothwein. Die Reconvalescenz verlief sehr langsam, die Kranke sah blass und verfallen aus, konnte erst mehrere Wochen nach Aufhören des Fiebers das Bett verlassen, ohne dass sonstige Störungen nachweisbar

waren. — *Ihr psychisches Verhalten blieb gut bis Anfang Oktober. Von da an versank sie wieder mehr und mehr in Stupor mit zeitweisen Ausbrüchen von zorniger Erregung.* Befindet sich zur Zeit noch im gleichen Zustand in der Abtheilung.

4) Katharina W., 28 J. alt, Dienstmagd, aufgenommen den 29. April 1872 Die Kranke leidet seit längerer Zeit an Chlorose und Magenbeschwerden, ist sehr entkräftet, fühlte sich ihrem Dienst nicht mehr gewachsen, wurde sehr deprimirt und völlig energielos. Bei der Aufnahme das Bild der einfachen Melancholie, zögernde, widerwillige Antworten, von Zeit zu Zeit grosse Gereiztheit, ohne dass Hallucinationen nachweisbar waren. Geistige Entwicklung mangelhaft.

Vom 17. Mai an Typhus mittlerer Intensität. In der ersten Woche Abendtemperaturen bis 40,0, Ende der zweiten Woche Fieberabfall. Eisumschläge ohne Bäder. Später Rothwein. Grosse Prostration, langsame Erholung. — *Während der Fieberperiode glaubte die Kranke fortwährend sterben zu müssen, war sehr deprimirt. Delirien fehlten. In der Reconvalescenz heitere Stimmung; die Kranke wurde gesprächig und mittheilsam, erlitt auch in der Folgezeit keinen Rückfall* mehr in ihre depressive und gereizte Stimmung. Verliess am 23. Juli körperlich und geistig wesentlich gebessert die Abtheilung. — Am 27. *Oktober 72 musste sie jedoch abermals aufgenommen werden in einem stärkeren Rückfall* ihrer melancholischen Stimmung, diesmal mit zweifellosen Gehörs- und Geschmackshallucinationen verbunden, die wiederholt zu lebhafter Aufregung führten. Die Kranke befindet sich noch in der Abtheilung.

5) Magdalena R., 40 Jahre alt, verheirathete Bäuerin. Am 2. Januar 1871 in die Irren-Abtheilung aufgenommen. Früher stets gesund. Vor 1 Jahr viertes Wochenbett; ein halbes Jahr später während der die Kranke sichtlich angreifenden Lactation Beginn melancholischer Stimmung, die seitdem fortbesteht. Wahnideen und Hallucinationen bestehen nicht, die Kranke ist aber vollkommen entschlussunfähig, gleichgültig gegen ihre Familie, hat besonders Nachts Angstzustände, Schlaf und Appetit fehlend. Sie erschien bei der Aufnahme trotz eines starken Fettpolsters sehr anämisch, hatte ferner einen grossen Abscess in der linken Mamma, der geöffnet wurde, zeigte im Uebrigen keine körperlichen Abnormitäten. Die melancholische Stimmung mit Angst und Schlaflosigkeit bestand während der ersten vier Wochen ihres Aufenthalts unvermindert fort.

Am 2. Februar erkrankte sie an einem Typhus mit sehr intensivem Fieber. Abendtemperaturen noch in der vierten Woche meist über 39,0. Erst Ende der vierten Woche vollständiger Fiebernachlass. Die Diarrhöen waren von Anfang an stark und häufig bei beträchtlichem Meteorismus. In der dritten Woche bildeten sich 2 Abscesse am linken Unterschenkel, die geöffnet wurden und viel Eiter entleerten. Die Behandlung bestand in Application von Eisumschlägen auf Kopf, Brust und Unterleib; kühle Bäder, die Anfangs angewendet wurden, brachten solchen Collaps hervor, dass davon abgestanden werden musste. — *Fieberdelirien fehlten vollständig; die Kranke lag Anfangs apathisch da und klagte über Kopfweh; Ende der 4ten Woche mit Abfall des Fiebers wurde sie heiter und gesprächig, äusserte grosse Sehnsucht nach der Heimath und zeigte vollkommene Einsicht in die Krankheit.* — Die körperliche Reconvalescenz war jedoch nur von kurzem Bestand. Mitte März nahmen die Diarrhöen, die nie ganz aufgehört hatten, sehr überhand, waren ganz wässerig, mit Kolik verbunden und auf keine Weise durch Opiate und Adstringentien zu stillen. — Bei zunehmendem Marasmus blieb die Stimmung der Kranken

ungeändert heiter. Im April kamen die Erscheinungen der Venenthrombose im linken Bein und heftiger Bronchitis, *die am 1. Mai 71 den Tod herbeiführten. Ein Rückfall in die melancholische Stimmung war nicht erfolgt.*

Aus dem Sectionsbefund ist hervorzuheben, dass sich in beiden Lungen hämorrhagische Infarkte fanden nebst alten pleuritischen Adhäsionen. Die Milz war nicht vergrössert, die Nieren normal. Im Darm, der stark ausgedehnt und mit Flüssigkeit gefüllt war, zeigten sich von der Mitte des Ileums nach abwärts zahlreiche fast groschengrosse Geschwüre mit eingelegten Rändern und vernarbendem Grunde, auf welchem noch Streifen der Muscularis wahrzunehmen waren. Unmittelbar über der Klappe fanden sich noch einige grössere Geschwüre, im Colon ascendens einige kleine. — In der Vena iliaca externa links ein im Innern erweichter Thrombus.

6) Crescens D., 35 J. alt, Dienstmagd. Aufgenommen am 12. Januar 1871. Früher bleichsüchtig, von schwächlicher Constitution. Vor 10 Jahren aussereheliche Geburt; seitdem häufig Angst, ihre Umgebung könne davon erfahren haben und verspotte sie. Seit einem Jahre tiefere melancholische Verstimmung in einzelnen Anfällen auftretend, Gehörshallucinationen und Verfolgungsideen. Dabei grosse körperliche Schwäche, Kopfweh und Gliederschmerzen. In der Abtheilung trat die melancholische Stimmung ebenfalls in Anfällen auf, die 2 bis 3 Tage dauerten und alle 3 bis 6 bis 8 Wochen sich in unregelmässigem Typus einstellten. Dazwischen anscheinend normale Stimmung bei fortwährender Klage über Schwäche und Kopfweh. Am 1. Mai 1871 begann fieberhafte Erkrankung mit Meteorismus und Diarrhöen, die sich als zweifelloser Typhus manifestirte. Die Temperatur stieg in der ersten Woche Abends wiederholt bis 39,9, doch erfolgte schon Ende derselben Fieberabfall und in der zweiten Woche wurden fast nur normale Temperaturen notirt. Die Behandlung bestand in Application von Eiscompressen auf Kopf, Brust und Unterleib. — Von der 2ten Woche an rasch fortschreitende Reconvalescenz mit erheblicher Vermehrung des Appetits namentlich gegen früher. Die Kräfte hoben sich unter dem Gebrauch von Eisen, *die Stimmung der Kranken erschien bis auf geringe Eigenheiten normal; ein Paroxismus von melancholischer Aufregung trat während der weiteren 6 Wochen ihres Aufenthalts nicht ein.* Sie wurde am 12. Juli 71 erheblich gebessert in die Heimath entlassen, *befindet sich wieder hier im Dienst und ist bis jetzt (März 1873) nicht wieder erkrankt.*

7) Katharina Sch., 34 Jahre alt, verheirathete Bäuerin, aufgenommen den 15. März 1871. Vor einem halben Jahre, 5 Wochen nach ihrer vierten Entbindung, erkrankt unter der Form der Melancholie mit Versündigungswahn. Zunahme der ängstlichen Aufregung mit Eintritt der Menstruation. In der Abtheilung besass sie Anfangs noch die Fähigkeit, die Geschichte ihrer Erkrankung zu erzählen, später gerieth sie in ein permanentes Jammern und Herumlaufen, war nicht mehr zu fixiren und quälte sich mit allen möglichen Sünden, die sie begangen habe.

3 Monate nach der Aufnahme (vom 21. Juni beginnend) fieberhafte Erkrankung mit Meteorismus und Milzschwellung. Ziemlich schwerer Typhus. Abendtemperaturen häufig bis 40,0. Stuhl angehalten. Erst in der 5ten Woche, Ende Juli, vollständiger Fiebernachlass.

Psychisch zeigte die Kranke mit Beginn des Fiebers eine wesentliche Aenderung. Die grosse motorische Unruhe liess nach; sie blieb meist im Bett. Doch war die depressive Stimmung noch immer vorwiegend, sie glaubte sterben und für andere Leute büssen zu müssen. Bei Besuchen ihres Mannes war sie viel theilnehmender als vorher, erkundigte sich nach ihren Kindern und nach ihrem Hauswesen.

Im August trat mit der körperlichen auch vollständige geistige Erholung ein. Die Wahnideen schwanden gänzlich und die Kranke war heiterer und zufriedener Stimmung. Sie wurde am 9. September 71 als geheilt entlassen.

2. Fälle von Manie.

8) Margaretha H., 21 J. alt, Magd, seit 2. November 1870 in der Abtheilung. Wurde früher an Melancholie behandelt und vor einigen Monaten geheilt entlassen. Bei der diesmaligen Aufnahme Tobsucht mit erotischer Färbung; nach Ablauf der ersten starken Aufregungsperiode Uebergang in einen Zustand von Folie raisonnante, Geschwätzigkeit, Lügenhaftigkeit, Gefallsucht, Bestreben ihre Person um jeden Preis zur Geltung zu bringen.

In diesem Zustand wurde sie am 1. Januar 1871 vom Typhus befallen, der von mässiger Intensität war, Ende der zweiten Woche deutlichen Fieberabfall zeigte und einen nicht sehr bedeutenden Kräfteverfall nach sich zog. Ueber den Einfluss der Krankheit auf die Geistesstörung ist im Krankheitsjournal Folgendes notirt: „*Psychisch vom ersten Fiebertag an Aenderung. Die Kranke wurde ruhiger, war dankbar für ihre Behandlung, blieb im Bett. Fieberdelirien traten nicht ein.* Die Isolirung in einem bessern Zimmer und die unausgesetzte Pflege durch die Wärterin imponirten ihr, ebenso das Bewusstsein, einen schweren Typhus zu haben und desswegen wieder klinisch demonstrirt zu werden. *Trotzdem besteht ihr muthwilliges launisches Benehmen fort.* Während sie in einem Augenblick in der kläglichsten Weise ihre Krankheit bejammert, fährt sie im nächsten wieder im Bett auf, um sich über irgend eine vermeintliche Vernachlässigung zu beklagen, schreit dann und schimpft mit gellender Stimme."

Kaltwasserbehandlung wegen ihres Widerstrebens nicht consequent durchführbar.

Nachdem die Kranke sich von ihrem Typhus erholt hatte, war sie zwar im Ganzen etwas ruhiger, doch immer noch zornmüthig, lügenhaft und von stark erotischer Stimmung.

Sie wurde im April 71 als gebessert entlassen.

9) Ursula G., 23 Jahre alt, Bauernmagd, aufgenommen den 18. Januar 1872. Von geringen geistigen Anlagen, stark religiöser Tendenz, durch den Tod ihres Vaters $1/4$ Jahr vor der Aufnahme sehr deprimirt. 3 Wochen vor der Aufnahme motorische Anfregung, Personenverwechslung, Schlaflosigkeit. Bei der Aufnahme heitere, ausgelassene Stimmung, fortwährender Bewegungsdrang und lärmendes Benehmen, ohne dass sie jedoch aggressiv wird. Gesichts- und Gehörshallucinationen. — 3 Wochen nach der Aufnahme acquirirte sie die Blattern, die in mässiger Intensität auftraten. Während der ersten Fiebertage vorübergehend Prostration und etwas stilleres Wesen; dann aber während ihres Aufenthalts in der Blatternabtheilung und nach ihrer Rückkehr in die Irrenabtheilung vollkommen der alte maniakalische Zustand. 14 Tage später, Anfang März 72, abermals Fieber mit Allgemeinerscheinungen, Meteorismus, Diarrhöen, Milzvergrösserung, leichter Bronchitis. Die Kranke bestand einen Typhus mittlerer Intensität, der in 3 Wochen verlief unter Behandlung mit Eisumschlägen ohne Bäder. *In der ersten Woche behielt sie ihr früheres Wesen bei; Personenverwechslung, phantastische Gestaltung ihrer Umgebung. In der 2ten Woche wurde sie vollkommen besonnen und ruhig, zeigte völlige Einsicht in die Krankheit, delirirte nicht.* In diesem Zustand blieb sie bis Anfang April bis zur

vollständigen Wiederherstellung ihrer Kräfte. *Dann trat wieder grössere Verwirrtheit und maniakalische Erregung ein*, doch in etwas geringerer Intensität wie früher. In der Folgezeit langsame Besserung mit häufigen Rückfällen. Am 29. Juni wurde sie als gebessert entlassen.

10) Magdalene L., 25 J. alt, Marketendersfrau. Aufgenommen den 3. Mai 1872. War schon wiederholt in Irrenanstalten. Im letzten Krieg war sie mit ihrem Manne, der Marketender war, in Frankreich, gewöhnte sich dort an's Trinken. Kehrte vor ihrem Mann zurück, betrank sich hier fast täglich, war im Rausch sehr aufgeregt und aggressiv. Bei der Aufnahme grosse Unruhe, häufiges, unmotivirtes Lachen, Gedächtnissschwäche. Fügt sich rasch in die Hausordnung, ist aber immer unstet und leicht gereizt, zum Schimpfen geneigt.

Ende Mai 1872 beginnend Typhus von dreiwöchentlichem Verlauf mit hohem Fieber und grosser Prostration. Behandlung mit Eisumschlägen ohne Bäder.

Psychisch seit Beginn des Fiebers grössere Ruhe, das Lachen und Schimpfen kommt nur noch selten. Sie gab geordnete Auskunft über ihren Zustand. Delirien fehlten. Auch nach der Genesung vom Typhus kein Aufregungszustand mehr, dagegen blieb erheblicher Schwachsinn zurück. Am 30. Juni 72 gebessert entlassen, mehrere Monate ruhiges Verhalten, dann wieder Excesse im Trinken und maniakalische Aufregung. Zweite Aufnahme am 17. Oktober 72. Die Kranke wurde rasch wieder ruhiger und bot das alte Bild des Schwachsinns.

11) Katharine G., 32 J. alt, Dienstmagd, aufgenommen den 16. März 1871. Keine erbliche Prädisposition. War früher stets gesund, litt in der letzten Zeit an Menstruationsstörungen. Seit 8 Tagen ist sie verwirrt, wurde bald ausgelassen lustig und aufgeregt. Bei der Aufnahme völlig tobsüchtig, fortwährend lärmend und muthwillig aggressiv. Körperlich bei kräftiger Muskulatur starke Anämie, doch weder an den Genitalien noch sonst Abnormitäten nachzuweisen. — Die tobsüchtige Verwirrtheit mit zahlreichen Hallucinationen und Illusionen dauerte während der nächsten 2 Monate abgesehen von geringen vorübergehenden Remissionen fort. Am 23. Mai fiel das schlechte Aussehen der Kranken auf, sowie ihre Appetitlosigkeit. Es kamen Diarrhöen und die Temperatur zeigte sich deutlich erhöht. — Am 24. Mai früh Temperatur 39,8, daher kühles Bad mit Abreibung und Begiessung Ein zweites Bad wurde Nachmittags nothwendig. In der Zwischenzeit Eiskompressen auf Kopf, Brust und Unterleib. *Die Kranke, wehrte sich stark gegen die Bäder, schwätzte im Bett ununterbrochen verwirrt fort wie vorher.* — Am 26. Mai wurden 5 Bäder nöthig (bei 39,5 und darüber). Diarrhöen in's Bett gehend. Ziemlich starker Meteorismus. Fortwährendes Frösteln der Kranken. — Am 27. Mai bis 2 Uhr Nachmittags 5 Bäder. Von da an wurden dieselben ausgesetzt wegen des zunehmenden Verfalls der Kranken. Respiration beschleunigt. Husten ohne Auswurf. Blasses livides Aussehen der Haut am ganzen Körper. *Die Kranke liegt in ruhigen Delirien da, ist nur vorübergehend zu erwecken.* Dämpfung und vermindertes Athmen rechts hinten unten. — Am 28. Mai 71 früh 4 Uhr *starb die Kranke.*

Die Section ergab: rechtsseitige frische Pneumonie im Unterlappen, Milz vergrössert, Mesenterialdrüsen geschwellt, markige Infiltration der Peyer'schen Plaques, in den zunächst über der Klappe gelegenen kleine Defekte. Hirn und Hirnhäute sowie die übrigen Organe normal.

12) Margaretha K., 31 J. alt, Bauersfrau, aufgenommen den 23. September 1871. Der Vater der Kranken war geisteskrank. Sie selbst ist 4 Wochen vor der Aufnahme zum 5ten mal entbunden; war bereits im vorletzten Wochenbett vorübergehend geistesgestört. Diessmal begann 14 Tage nach der Entbindung starke motorische Anfregung, die Kranke wurde vollständig verwirrt, tobte unaufhörlich, misshandelte ihre Umgebung. Bei der Aufnahme ausgeprägte Tobsucht, Zerstörungstrieb, fortwährendes, verwirrtes Schreien, Stimmung im Ganzen heiter, zuweilen zornig. Isolirung nothwendig. — Körperlich ist die Kranke schlecht entwickelt, klein, mager, von gelber Hautfarbe. Keine Milch mehr in den Brüsten. — Nach 14tägiger Dauer der Aufregung trat ein etwas ruhigeres Stadium ein, so dass Isolirung nicht mehr nöthig war, doch blieb die Kranke verwirrt, hallucinirte viel, war wenig zugänglich und leicht gereizt. Vom 2. November beginnend Erkrankung an Typhus, *der am 12. November tödtlich endete.* Abendtemperatur von 39,0, an den folgenden Abenden 39,5, 40,2 u. s. w. Höhere Temperaturen kamen nicht vor. Diarrhöen stark. Beträchtlicher Meteorismus. Milzschwellung. Keine Roseola. — Die Behandlung bestand während der ersten 8 Tage in der Application von Eisumschlägen auf Kopf, Brust und Unterleib. Bäder werden nicht gegeben, auch die Umschläge in den letzten Tagen ausgesetzt wegen der zunehmenden Schwäche des Pulses und des Sinkens des peripheren Kreislaufs. — Bronchitische Erscheinungen stellten sich in den letzten Tagen ein, ebenso brandiger Decubitus über dem Kreuzbein. Der Tod erfolgte, nachdem ein soporöser, mit Trismus verbundener Zustand vorausgegangen war. — *Was das psychische Verhalten betrifft, so wurden Fieberdelirien nicht beobachtet. Aus dem vorwiegend apathischen Zustand, in dem sich die Kranke von Anfang an befand, war sie hie und da bei der Untersuchung zu vollständig besonnenem und vernünftigem Sprechen zu bringen, doch war dies immer nur von kurzer Dauer, häufig verweigerte sie jede Antwort, wehrte sich gegen die Temperaturmessungen und gegen den Wein, den sie für vergiftet hielt.*

Die Section ergab: Normale Dura, stark ödematöse Pia; vollständig normales Gehirn von guter Consistenz. In der rechten Lunge bronchopneumonische Herde, in der linken Oedem. Milz und Mesenterialdrüsen vergrössert. Im untern Theil des Ileum, an der Klappe und im obern Theil des Dickdarms starke Infiltration der solitären und Peyer'schen Plaques, an einzelnen derselben Defekte, an einzelnen noch Schorfe hängend. Die übrigen Organe normal.

13) Marie St, 21 J. alt, Magd, aufgenommen den 1. März 1872. Die Kranke war die Tochter eines Revierförsters, diente hier in der Stadt, wurde gravida. Während der Schwangerschaft sehr deprimirt, von ihrer Familie mit Vorwürfen überhäuft. Entbindung am 7. Februar, das Kind starb bald, die Kranke trat als Amme in Dienst, fiel bald auf durch ihr ungestümes leidenschaftliches Benehmen. Am Tag vor der Aufnahme brach tobsüchtige Anfregung aus, die in der Abtheilung noch zunahm. Die sehr kräftige, körperlich gut entwickelte Kranke zerstörte Alles was ihr unter die Hände kam, war sehr aggressiv, musste daher längere Zeit isolirt werden. Totale Verwirrtheit, stark sexuelle Färbung ihrer Delirien, Neigung zum Entkleiden. — Anfang Mai zeitweise geordnetes Benehmen, Betheiligung an der Arbeit; doch dauern Gehörshallucinationen und Personenverwechslung fort und es kommen noch immer Ausbrüche von tobsüchtiger Erregung.

Am 27. Mai starke Fiebererscheinungen mit Diarrhöen, Milzschwellung, Roseola. Schon in den ersten Tagen Abendtemperaturen über 40,0. *Grosse Prostration, sehr*

starkes Krankheitsgefühl, vollkommen ruhiges Verhalten. Es wurde sogleich Kaltwasserbehandlung eingeleitet und zwar anhaltend Eisumschläge applicirt und bei Temperaturen von über 40,0° kühle Bäder mit kalten Uebergiessungen gegeben bei 2stündlichen Temperaturmessungen. Es waren wiederholt im Tage 6—8 Bäder nöthig und es gelang trotz gleichzeitiger Darreichung von Chinin nicht, die Temperatur anhaltend herabzusetzen. Diarrhöen profus, häufig in's Bett gehend. Sensorium Anfangs frei, von Anfang der dritten Woche an meist benommen. *Die Kranke verfiel in mussitirende Delirien, aus denen sie aber aufgerüttelt werden konnte.* Mit der dritten Woche nahmen auch die bronchitischen Erscheinungen überhand, es kam zu mehrfachen pneumonischen Infiltrationen. Zugleich zunehmender Collaps, völlige Unbesinnlichkeit, häufiges Zähneknirschen. Die Bäder wurden in den letzten Tagen ausgesetzt, der Kranken Rothwein und, da das Schlingen sehr erschwert war, Kampher in Klystier gegeben. Trotzdem nahm der Collaps zu und am *17. Juni früh erfolgte der Tod.*

Bei der Section fand sich: Leichte Osteophytbildung an der Innenfläche des Schädels. Dura daselbst adhärent, sonst normal. Pia stark ödematös. Hirn normal. In der rechten Lunge broncho-pneumonische Herde. Milz und Mesenterialdrüsen gross. In den Peyer'schen Plaques starke Schwellung und Ulceration. Die Schorfe zum Theil noch hängend. — Uterus breit. Im rechten Ovarium ein grosses Corpus luteum. In den übrigen Organen nichts Besonderes.

3. Fälle von secundärem Schwachsinn.

14) Margaretha St., 33 J. alt, ledige Bauerntochter. Wurde im Jahre 1864 im Juliusspital an Melancholia attonita behandelt, die in Schwachsinn überging. Seitdem zuweilen Aufregungsperioden. Befindet sich jetzt wieder seit 1. Mai 1871 in der Abtheilung, ist ganz schwachsinnig, spricht beständig leise vor sich hin, arbeitet, wenn man sie ruhig gewähren lässt, schimpft, wenn man sie ausfragt; zeitweise kommt auch spontan stärkere Erregung. Am 1. Juni 71 fieberhafte Erkrankung mit Diarrhöen, Meteorismus, Cöcalschmerz, Milzvergrösserung. Abendtemperaturen bis 39,5. Abfall des Fiebers gegen Ende der zweiten Woche. Behandlung des Typhus Anfangs ganz indifferent, dann wegen langer Fortdauer der Diarrhöen Rothwein und Adstringentien. Bis Ende Juni war die Kranke körperlich vollkommen wiederhergestellt. *Auf ihr psychisches Verhalten hatte der Typhus nicht den geringsten Einfluss geübt. Sie lag im Bett mit demselben blöde lächelnden Ausdruck wie vorher, schwätzte immerfort leise vor sich hin und gab nur selten über ihr Befinden Antwort.* Auch nach Ablauf der Reconvalescenz bot sie wieder vollkommen dasselbe Bild wie früher. Am 20. August 71 wurde sie als unheilbar nach Werneck transferirt.

15) Barbara Sch., 40 Jahre alt, Bauerstochter. Früher wiederholt im Juliusspital und in Werneck an Geistesstörung behandelt. Jetzt seit *15. Juli 1871* in der Abtheilung. War längere Zeit zu Hause bei ihrem Vater gewesen ohne Störung zu machen, doch nicht arbeitsfähig; erst einige Wochen vor der Aufnahme ängstliche Melancholie, die bald in völligen Stupor überging. Bei der Aufnahme ausgeprägter Stupor, blasses Colorit, beträchtliche Abmagerung, weite Pupillen, Schwierigkeiten in der Ernährung. Nach einigen Wochen wurde die Kranke lebendiger, betheiligte

sich an der Arbeit, trug eine grinsende Höflichkeit zur Schau. Später trat sie mit Grössenideen hervor, sprach von grossen Schätzen, die sie zu Hause vergraben habe, versprach ihre Umgebung fürstlich zu belohnen u. dgl.

In diesem Stadium erkrankte sie Anfang November 1871 an Typhus, der sich bis Ende December hinzog, mit intensiven Fiebererscheinungen einherging und von einer Thrombose erst im linken, dann im rechten Bein gefolgt war. Die Behandlung bestand in der Application von Eiscompressen auf Kopf, Brust und Unterleib, später in der Darreichung von Roborantien. *Die Kranke benahm sich während der fieberhaften Periode geordnet, gab stets bereitwillig Auskunft über ihre Krankheitssymptome, hielt aber ihre Grössenideen unverändert fest und versprach täglich Belohnungen. Ein eigentliches Fieberdelirium fehlte. Später*, während die körperliche Reconvalescenz rasch von Statten ging, im Januar 72, *traten die Grössenideen zurück, die Kranke erschien einige Wochen hindurch vollkommen normal. Bald aber änderte sich das Bild abermals, es kam grosse Geschwätzigkeit, ungezogenes Benehmen, häufiger Streit mit andern Kranken, gelegentliche Gewaltthaten.* Anfang März 72 ein Zustand ausgeprägter Tobsucht mit fortwährend muthwilliger Stimmung, der weiterhin dem Bilde der Moria Platz machte, das noch jetzt bei der Kranken besteht.

4. Fälle von Dementia paralytica.

16) Karl R., 41 Jahre alt, Commissionär, aufgenommen den 19. April 1870. Starke Excesse in Bacho et Venere. Vor 3 Jahren Schlaganfall mit linksseitiger Lähmung, die grösstentheils wieder zurückgegangen ist. Seit einem halben Jahr absurde Grössenideen, Aufregung und motorische Schwäche. Bei der Aufnahme erhebliche Motilitätsstörung in den Beinen, links stärker als rechts, lallende Sprache, Pupillendifferenz. Psychisch verwirrter Grössenwahn und hochgradiger Schwachsinn. — Der körperliche und geistige Verfall machte rapide Fortschritte, so dass der Kranke Ende Mai schon nicht mehr im Stande war, das Bett zu verlassen, in dem er sich fortwährend verunreinigte.

Anfang Juni erschwerte Nahrungsaufnahme, Diarrhöen, zunehmende Abmagerung, bronchitische Erscheinungen. Es kam bedeutende Temperaturerhöhung, deren Grund in einer sich entwickelnden rechtseitigen Pneumonie gesucht wurde. Am 9. Juni *starb der Kranke.*

Die Section ergab zunächst als Todesursache einen frischen Typhus, characterisirt durch Schwellung der Peyer'schen Plaques und der solitären Follikel, die sich im Stadium der markigen Infiltration befanden, noch ohne Schorfbildung. Ferner war die Milz bedeutend vergrössert und in ihr ein grosser keilförmiger Infarkt vorhanden. In der rechten Niere ebenfalls keilförmige Herde. Aorta stark atheromatös. Beiderseits Lungenödem, keine Verdichtung der Lunge. — Ferner in der Schädelhöhle Adhärenz und Verdickung der Dura. Verdickung, Trübung und Oedem der Pia. Letztere mehrfach adhärent mit der Gehirnoberfläche. Gehirn klein, atrophisch, Ventrikel weit. Septum pellucidum durch Hydrops seines Ventrikels zu einer Blase aufgetrieben. Ependym granulirt. — Rückenmarkshäute normal. Im Rückenmark makroskopisch Verfärbungen im linken Seitenstrang, mikroskopisch zahlreiche Körnchenzellen in beiden Seitensträngen.

17) Heinrich B., 34 Jahre alt, Hôtelbesitzer, aufgenommen den 20. April 1870. Der Kranke erlitt in Folge des Krieges von 1866 starke Vermögensverluste, war im Jahre 1868 zur Concurserklärung gezwungen, wurde sehr deprimirt und im höchsten Grade reizbar. Seit einem Jahr wiederholte nervöse Zufälle, doch ohne epileptiformen Charakter. Zunehmende Aufregung, wesshalb er schon einige Zeit in einer Privatanstalt zubrachte. Bei der Aufnahme grosse Reizbarkeit und Bewegungsdrang bei ziemlich schwachsinnigem Verhalten. In der Folgezeit absurde Grössenideen. — Anfang Juni durch einen Zustand von Aphasie eingeleitet ein Cyclus von epileptiformen Anfällen, die vorzugsweise die rechte Körperhälfte betrafen, Zurückbleiben rechtsseitiger Lähmung mit allmählich eintretender Contraktur, erhebliche Sprachstörung, zunehmender Blödsinn. (Erster Anfall am 4. Juni früh, an welchem Tage mit geringen Pausen fast fortwährend Zuckungen der rechten Körperhälfte erfolgten, die sich von Zeit zu Zeit zu Anfällen von allgemeinen Convulsionen steigerten. 2 Stunden nach Beginn der Anfälle Temperatur 37,7. — Am 5. Juni wieder zahlreiche Anfälle. Temperatur früh 36,6, Abends 37,6. — 6. Juni einzelne Anfälle. Temp. Abends 37, 2. 7. und 8. Juni je ein Anfall, Temp. am 7. Abends 37,6. Von da an Aufhören der Anfälle.) — Am 15. November 1870 wurde der Kranke plötzlich bewusstlos, nachdem er kurz vorher noch sehr munter gewesen war und grosse Esslust gezeigt hatte. Pupillen weit und ohne Reaction. Puls 80, Temperatur im Rectum 37,6. In der folgenden Nacht erfolgten 3 epileptiforme Anfälle und am 16. November früh unter den Erscheinungen des Lungenödems *der Tod.*

Die Section ergab auch hier das Vorhandensein eines Typhus, es fanden sich frische Geschwüre in den Peyer'schen Plaques im Ileum besonders unmittelbar über der Klappe. Ferner Lungenödem. Im Schädel war die Dura stark adhärent und verdickt, an ihrer Innenfläche allseitig Pseudomembranen, links ein die ganze Hemisphäre comprimirendes grosses Hämatom. Pia verdickt und sowohl mit der Dura als mit der Gehirnoberfläche adhärent. Gehirn atrophisch. Ventrikel weit Ependym verdickt. Rückenmark und seine Häute normal.

5. Fall von Hirntumor.

18) Katharina M., 45 Jahre alt, Bauersfrau, aufgenommen den 16. September 1871. Prädisponirende Momente zu Psychosen fehlten. Seit einem halben Jahre Unlust zur Arbeit, Theilnahmlosigkeit, traurige Stimmung. Die Kranke schlief schlecht und unruhig, konnte ihre Haushaltung nicht besorgen. Seit einigen Wochen bemerkte der Mann an ihr grosse körperliche Schwäche und fortwährendes Zittern. Sie konnte nur wenig mehr ausser Bett sein und liess Koth und Urin häufig unter sich gehen. Appetit bisher gut.

Bei der Aufnahme grosse motorische Schwäche, Unfähigkeit ohne Unterstützung zu gehen und zu stehen, Tremor der Hände und der Zunge. Die letztere belegt und trocken. Gesicht stark geröthet. Pupillen mittelweit, nicht different. Die Frau *gibt noch selbst Auskunft sowohl über ihre Personalverhältnisse, wie über ihre Krankheit, klagt über niedergeschlagene Stimmung und über die Unfähigkeit, sich über irgend etwas zu freuen.* Ihre Antworten kommen langsam und immer nur, nachdem man sie mehrmals gefragt hat. — Bei der Untersuchung im Bett ergab sich ferner: Lungen normal, abgesehen von Rhonchis besonders links hinten. Herztöne rein

aber schwach. Puls frequent, schwach, dikrot, häufig aussetzend. Temperatur erhöht. Leib gross, nirgends schmerzhaft, mässig gespannt. Milzdämpfung vergrössert. Die Kranke lässt allen Urin in's Bett gehen, Stuhl dünn, von heller Farbe wird in die Leibschüssel entleert. — Die Diagnose wurde auf Typhus abdominalis gestellt, der zu einer vorher bestehenden Psychose, wahrscheinlich Dementia paralytica, hinzugekommen sei. — Am folgenden Tag war bereits *tiefer Sopor* vorhanden, aus dem die Kranke nicht mehr erwachte. *Sie starb am 6. Tag nach der Aufnahme*, am 22. September 1871, unter den Erscheinungen des Lungenödems. Die Temperatur war am Morgen nach der Aufnahme 39,3, schwankte an den folgenden Tagen zwischen 39,1 und 40,2. Behandlung mit Eisumschlägen wurde 2 Tage lang durchgeführt, dann wegen der zunehmenden Cyanose und des Collapses ausgesetzt.

Bei der Section (Prof. v. *Recklinghausen*) fand sich ein apfelgrosser Gehirntumor, der die Gegend beider Stirnlappen einnahm. Windungen hier, besonders an der Spitze, plattgedrückt. Geschwulst zum Theil ausschälbar, überall ziemlich scharf begränzt, zahlreiche starke Blutgerinnsel in derselben. Rechts an ihrer äussern Seite eine grosse apoplektische Cyste mit Sklerose der Umgebung. Hinter derselben eine haselnussgrosse Cyste, deren Wände aus Sarkomgewebe bestehen (die Geschwulst selbst erwies sich als ein *Rundzellensarcom*). Windungen überall ziemlich platt, Hirnsubstanz anämisch, Häute normal. In beiden Lungen starkes Oedem. Milz stark vergrössert, weich. Im Ileum zahlreiche Peyer'sche Plaques bedeutend vergrössert, prominent mit einzelnen Defekten. — Stadium der markigen Infiltration. — In den übrigen Organen nichts Abnormes.

6. Fälle von Irresein mit Epilepsie.

19) Anna Maria St., 28 Jahre alt, Dienstmagd, aufgenommen den 13. Juli 1869. Vor etwa 5 Jahren mehrwöchentliche Erkrankung an Melancholie mit Versündigungswahn, nachdem ein Nothzuchtsversuch auf die Kranke gemacht worden war. Vor einem Jahr Unterleibsentzündung unbekannten Charakters. Im Frühjahr vor der Aufnahme wurde die Kranke in Schweinfurt an Peritonitis behandelt, die nach 5 Wochen zur Heilung kam, nachdem eine Entleerung eitrigen Exsudats durch den Darm stattgefunden hatte. Bald nach der Wiederherstellung psychische Verstimmung, nachdem die Kranke von ihrer Dienstherrschaft des Diebstahls beschuldigt wurde. Heftige Angst, mehrfache Selbstmordversuche. Bei der 14 Tage später erfolgten Aufnahme in die Abtheilung vollkommen veränderte Stimmung. Die Kranke war ausgelassen heiter, sprach in affektirtem Ton, befand sich in fortwährender motorischer Aufregung, tanzte, machte beständig wiegende Bewegungen mit ihrem Oberkörper, äusserte entschieden erotische Stimmung. Dabei bestand vollständige Taubheit auf dem rechten Ohr, die erst seit Kurzem entstanden sein soll und für die weder im äussern Gehörgang noch am Trommelfell irgend eine Ursache aufzufinden ist. Die Kranke ist gut entwickelt, von mittlerer Grösse, starkem Fettpolster. Schädel nicht abnorm. Brustorgane normal. Unterleib sehr gross, aufgetrieben, im linken Hypogastrium empfindlich gegen Druck. Scheideneingang weit, es besteht starker Fluor albus. Uterus jungfräulich und normal. — Die motorische Aufregung legte sich nach einigen Wochen vollständig. Gleichzeitig Klagen über heftige Unterleibsschmerzen. Stärkere Auftreibung und Empfindlichkeit im linken Hypogastrium, ohne

dass ein umschriebener Tumor nachzuweisen war. — Anfang September begann ein fortwährender Tremor des linken Beins, der sowohl beim Stehen als beim Gehen anhielt. Derselbe steigerte sich anfallsweise zu heftigen Schüttelkrämpfen. Ende September entwickelten sich daraus Anfälle epileptiformen Charakters, die sich seitdem stets in derselben Weise immer häufiger wiederholten, täglich bis zu 10 mal. Die Anfälle begannen meist mitten im Gespräch; die Kranke sank zurück, bekam tonische Krämpfe zuerst in den untern, dann in den obern Extremitäten. In den letzteren folgten dann klonische Krämpfe, während die ersteren während des ganzen Anfalls in tetanischer Starrheit verharrten. Gesichtsmuskeln gleichfalls betheiligt, starker Schaum vor dem Munde. Die Kranke drehte sich ohne Ausnahme während des Anfalls nach der linken Seite, dabei war das linke Bein im Knie gebeugt, das rechte gestreckt, die Muskeln fühlten sich starr an und es gelang mit dem grössten Kraftanfwand nicht, sie zu überwinden. Nach dem Anfall soporöser Zustand. — Gleichzeitig mit dem Beginn der Anfälle trat bei der Kranken Hämatemesis ein, die sich alle Paar Tage wiederholte, mit heftigen Schmerzen im Epigastrium verbunden war. — Ein weiteres im Anschluss an die Anfälle auftretendes Symptom war ein oft mehrstündiger sehr profuser Speichelfluss. Ausserdem anhaltende Schlaflosigkeit, gegen die längere Zeit Chloral gegeben wurde. — Im Frühjahr 1870 bildete sich im linken Kniegelenk eine nicht zu überwindende rechtwinklige Contractur aus, die durch elektrische Behandlung nicht gebessert werden konnte. Erregbarkeit der Muskeln dabei vollständig erhalten. Gleichzeitig fast vollständige Anästhesie des linken Beins, nach oben gegen die Leistengegend unregelmässig abgegränzt, mit einzelnen noch empfindlichen Inseln am Knie und Fussrücken. Am übrigen Körper fanden sich keine anästhetischen Stellen. — Die beim Eintritt der Kranken bestehende Taubheit des rechten Ohrs war völlig geschwunden, ebenso verlor sich das Blutbrechen nach halbjährigem Bestehen ohne weitere Behandlung. Die Anfälle bestanden fort. Psychisch war die Kranke deprimirt, klagte viel über ihre Leiden, verhielt sich aber sonst normal. — Im Juni 1870 trat die Taubheit wieder vorübergehend ein. Gegen Ende Juli lebhafte psychische Verstimmung. Fortwährendes Weinen und Jammern, grosse Angst, Versündigungsideen; die Kranke rutschte mit ihrem contrahirten Knie auf dem Boden umher, suchte sich unter den Betten und im Kamin zu verstecken, machte mehrere Strangulationsversuche. Im September legte sich die Aufregung wieder, doch blieb deprimirte Stimmung und Versündigungswahn zurück. Die Anfälle hatten inzwischen keine Aenderung erlitten. Mehrere Versuche, das contracturirte Knie in der Chloroformnarkose zu strecken und im Gypsverbande zu erhalten, scheiterten daran, dass jedesmal im nächsten Anfall der Verband wieder zerbrochen wurde. — Nachdem weitere Aenderungen im Krankheitsbild nicht mehr eingetreten waren, erkrankte die Patientin am 24. December 1870 an Typhus. Die Temperatur betrug am ersten Abend 39,4, stieg bis zum 6. Tag bis 40,0, fiel dann langsam ab. Erst zu Anfang der vierten Woche war die Kranke völlig fieberfrei. Die Diarrhöen waren ziemlich profus, der Kräfteverfall ein bedeutender. Die Behandlung bestand in der Application von Eisumschlägen und gleich in der ersten Zeit in Darreichung von Rothwein. *Die epileptiformen Anfälle hörten vom ersten Fiebertag an vollständig auf, um nicht wiederzukehren. Gleichzeitig verlor sich die melancholische Stimmung. Fieberdelirien fehlten. Auch die Contractur des linken Knies kam während des Typhus zur Lösung.* — Bis Mitte Januar 1871 war die Kranke in vollkommener Reconvalescenz, der Appetit und mit ihm die Ernährung besserte sich. Mitte Februar stellten sich jedoch von Neuem

profuse Diarrhöen ein, gegen die alle Medicamente fruchtlos blieben. Der Leib wurde trommelartig aufgetrieben, enorm schmerzhaft, der Appetit verlor sich gänzlich. Gleichzeitig entwickelte sich eitrige Bronchitis, zunehmende hochgradige Abmagerung, Oedem der Füsse, atypisches Fieber.

Am 25. April 1871 erfolgte der Tod, nachdem weder Anfälle noch psychische Krankheitssymptome mehr zurückgekehrt waren.

Die Section ergab Folgendes: Schädel dick, schwer. Hirnhäute normal. Gehirn sehr anämisch, sonst vollkommen normal. Herz atrophisch. In den Lungenspitzen links käsige, rechts schiefrige Induration. In beiden Unterlappen frische bronchopneumonische Heerde. In der Bauchhöhle $^3/_4$ Quart braune Flüssigkeit Das Netz, nach oben retrahirt, ist ebenso wie die ganze Darmserosa mit zahllosen weissen Knötchen bedeckt. Milz schlaff, blutreich, enthielt einzelne käsige Knoten. Im Magen nichts Abnormes, nur an der Cardia kleine Erosionen. Leber stark vergrössert und fetthaltig. Ziemlich starke chronische Perimetritis. Auftreibung der Tuben, Atrophie der Ovarien mit Verdickung der Albuginea. Nieren normal. — Im Dünndarm in den obern Peyer'schen Plaques kleine schiefrige Flecke ohne deutliche Defekte bis zur Klappe. Erst hier sieht man tiefer liegende schiefrige Flecke mit kleinen Grübchen (Residuen des 4 Monate vor dem Tode bestandenen Typhus).

20) Margaretha P., 36 Jahre alt, Taglöhnerin, aufgenommen den 21. December 1870. Die Kranke wurde von der medicinischen Abtheilung transferirt, in welcher sie seit einigen Wochen wegen epileptischer Anfälle Aufnahme gefunden hatte. Diese bestehen seit circa 8 Jahren, sind ohne bekannte Ursache eingetreten. Vor 5 Jahren wurde die Kranke schwanger und es blieben während der Schwangerschaft, die regelmässig verlief, die Anfälle vollständig aus, um bald nach der Entbindung wieder einzutreten. — Nachdem früher nie psychische Abnormitäten an ihr beobachtet worden waren, äusserte sie bald nach ihrer Aufnahme in's Spital heftige Angst, war schlaflos, verliess Nachts häufig das Bett, kam an den andern Kranken, um Schutz zu suchen, hörte Stimmen, die von ihrem Tod und von dem ihrer Angehörigen sprachen, machte einen Versuch, sich aus dem Fenster zu stürzen. In der Irrenabtheilung bot sie zunächst das Bild agitirter Melancholie, hallucinirte viel und jammerte Tag und Nacht. Dazwischen kamen einzelne Tage, an denen sie das Krankhafte ihrer Hallucinationen einsah, sich vollkommen normal verhielt und an der Arbeit betheiligte. Die Exacerbationen der psychischen Störung schlossen sich in der Regel an epileptische Anfälle an, die meist in der Nacht eintraten, gewöhnlich zwei in einer Nacht, einzelne am Tage. Sie wiederholten sich in unregelmässigen Intervallen, 2 bis 8 Tage aussetzend, erfolgten ohne deutliche Aura, bestanden in klonischen Zuckungen mittlerer Intensität mit Schaumbildung im Munde und mit vollständiger Bewusstlosigkeit. Die Kranke ist von kleiner Statur, gut gebaut, etwas anämisch, zeigt keine körperlichen Abnormitäten. — Die Darreichung von Bromkalium blieb ohne Einfluss auf die Anfälle und die psychische Störung. — Am 10. Februar 1871 erkrankte die Patientin an Abdominaltyphus. Fieber am ersten Abend 40,1, am folgenden 39,6, blieb einige Tage auf dieser Höhe und fiel dann langsam ab. Vom 25. Februar an, dem 16. Tag der Krankheit, war die Kranke völlig fieberfrei. Es waren starke Diarrhöen, Meteorismus, Cöcalschmerz, Milzvergrösserung vorhanden. Roseola fehlte. Die Behandlung bestand in Application von Eisumschlägen auf Kopf, Brust und Unterleib. Bäder wurden nicht gegeben. Die

Kranke erhielt Rothwein. *Delirien traten nicht ein. Dagegen bestand sehr intensiver Kopfschmerz und grosse Hinfälligkeit. Die Hallucinationen und die melancholische Verstimmung hörten mit Eintritt des Fiebers auf, ebenso die epileptischen Anfälle.* — Von der dritten Woche an stetig fortschreitende Reconvalescenz, bessere Ernährung, vollkommen normales psychisches Verhalten. *Die Kranke blieb auch in der Folgezeit vollkommen normal und wurde am 2. August, nachdem 6 Monate lang kein epileptischer Anfall mehr eingetreten war, geheilt entlassen.* — Auch seither wurde nichts von einer abermaligen Erkrankung bekannt.

21) Margaretha B., 32 J. alt, Lokomotivführersfrau, aufgenommen den 12. August 1871. Ist seit wenigen Jahren verheirathet, hat ein Kind. Soll früher gesund gewesen sein; erbliche Disposition zu Psychosen fehlt. Während ihr Mann im Kriege abwesend war, erkrankte sie an epileptischen Anfällen, die Anfangs selten, später häufiger eintraten. Befand sich zuerst in der medicinischen Abtheilung des Spitals, zeigte aber bald Symptome grosser Verwirrtheit und wurde besonders Nachts so aufgeregt, dass sie in die Irrenabtheilung verbracht werden musste. Hier bot sie bald das Bild ausgeprägter Tobsucht, entkleidete sich vollständig und schrie Tag und Nacht. Ihre Angst wurde durch Gesichts- und Gehörshallucinationen unterhalten, sie hörte, man wolle ihr die Finger abschneiden, sie verbrennen, sah ihre Verfolger in der Zelle. Einige Tage nach der Aufnahme erfolgte unter starker Blutung die Ausstossung einer circa 2 Monate alten Frucht. Die tobsüchtige Aufregung erlitt durch dies Ereigniss jedoch keine Aenderung.

Erst *Mitte September 71* trat eine solche Aenderung ein, als bei der Kranken Fiebererscheinungen sich einstellten, zu denen Diarrhöen, Meteorismus und Milzschwellung hinzukamen, so dass die Symptome des Typhus unverkennbar waren. Abendtemperaturen wiederholt bis 40,0. Die Behandlung bestand in der Application von Eisumschlägen auf Kopf, Brust und Unterleib. *Die Kranke wurde dabei ruhiger und zugänglicher, klagte über heftiges Kopfweh, war aber augenscheinlich nur wenig mehr von ihren Hallucinationen belästigt.* Der Typhus verlief mit mässiger Intensität. Ende September war Fiebernachlass und entschiedene Reconvalescenz eingetreten. Die Kranke bedurfte aber sehr langer Zeit, um sich körperlich ganz zu erholen.

Geistig zeigte sie sich nun fast völlig frei, war vollkommen klar über ihre Krankheit, lachte über ihre Hallucinationen, zeigte grosse Freude bei Besuchen ihres Mannes und Kindes, fiel nur auf durch eine gewisse Langsamkeit im Ausdruck und durch grosse Neigung, sich isolirt von den andern Kranken in eine Ecke zu setzen und vor sich hin zu brüten.

Während dieser ganzen Zeit, während 4 Monaten, war kein epileptischer Anfall mehr eingetreten und man war im Begriff, die Kranke zu entlassen. *Da kam am 10. Januar 72 wieder ein Anfall,* dem während der folgenden Wochen alle 2 bis 3 Tage weitere nachfolgten. Die Anfälle waren von mässiger Intensität, aber immer von grosser Prostration gefolgt. *Die Kranke verfiel nun rasch in einen tiefen Stupor, in dem sie sich noch jetzt befindet.*

22) Valentin M., 41 Jahre alt, verheiratheter Bauer, aufgenommen den 16. Mai 1861. Erbliche Anlage zu Psychosen besteht nicht. Seit 10 Jahren epileptische Anfälle, die Anfangs nur alle Vierteljahre auftraten, jetzt häufiger, zeitweise Tag für Tag, kommen. Seit einigen Jahren folgt den Anfällen oft mehrtägige Verwirrtheit und tobsüchtige Aufregung. In der Abtheilung zunächst zahlreiche An-

fälle ohne Tobsucht: doch war das Benehmen des Kranken immer auffällig, er war leicht zum Zorn geneigt und von sehr gehobenem Selbstgefühl. Nach einer grösseren Reihe von Anfällen am 29. Mai tobsüchtige Aufregung mit sehr gewaltthätigem Benehmen. Nachts wieder ein Anfall. Während der nächsten zwei Tage Verwirrtheit mit mässiger Aufregung. — Es wurden nun Versuche mit subcutaner Injection von Curarinum sulfuricum gemacht und zwar erhielt der Kranke zunächst je 2,5 Miligramm an zwei Tagen, dann an den beiden folgenden Tagen je 5 Miligramm. Irgend ein Einfluss hievon auf die Häufigkeit und Stärke der Anfälle wurde nicht bemerkt. Dieselben kamen vielmehr jetzt täglich und waren am 8. Juni wieder von einem mehrstündigem tobsüchtigen Ausbruch gefolgt. — Vom 16. Juni an erhielt der Kranke Bromkalium von 5,0 Gramm täglich beginnend in steigender Dosis. Während im Juni im Ganzen 17 Anfälle verzeichnet wurden, kamen im Juli bei fortgesetzter Bromkaliumbehandlung 7, im August 4, im September kein Anfall zur Beobachtung. Ende September wurde das Mittel (zuletzt 7 Gramm täglich) ausgesetzt, worauf am 1. Oktober wieder ein Anfall eintrat. — Von da an erhielt der Kranke täglich 10,0 Gramm, bis vom 13. bis 18. Oktober das Mittel wieder versuchsweise ausgesetzt wurde. Darauf am 15., 19. und 22. Oktober je ein Anfall. Bis Ende Oktober wurde dann wieder Bromkalium weiter gegeben und kein Anfall mehr beobachtet. Auch war von August an keine stärkere psychische Aufregung mehr eingetreten. — Anfang November 1871 stellte sich fieberhafte Erkrankung ein mit Abendtemperaturen bis zu 40,0, Appetitlosigkeit, Diarrhöen, Meteorismus und Milzschwellung. Typhus mit Fieberabfall Ende der zweiten Woche, rasche Erholung bis Ende November. Die Behandlung bestand in der Application von Eisumschlägen auf Kopf, Brust und Unterleib, das Bromkalium wurde ausgesetzt. *Anfälle traten während der Fieberperiode nicht ein.* — *Am 9. December aber, nachdem der Kranke wieder im vollen Besitz seiner Körperkräfte war, erfolgte abermals ein epileptischer Anfall.* Er wurde darauf abermals mit Bromkalium behandelt, das auch im weitern Verlauf immer palliativen Nutzen hatte, während die Anfälle wiederkehrten, sobald ausgesetzt wurde. Stärkere psychische Aufregung wurde an ihm nicht mehr beobachtet. Dagegen blieb erhöhte Reizbarkeit und ein mässiger Grad von Schwachsinn bestehen. Er wurde am 21. April 1872 in die Heimath entlassen.

23) Felicitas G., 18 J. alt, aufgenommen den 8. Juni 1872. Seit ihrem eilften Jahre epileptisch. Anfälle früher sehr häufig, kommen jetzt in der Regel Nachts in Intervallen von zuweilen 3 bis 4 selten über 14 Tagen. Am Tag nach dem Anfall jedesmal stumpfes blödes Verhalten, auch sonst schon ein beträchtlicher Grad von Schwachsinn eingetreten. Die Kranke ist von kindlichem Habitus, anämisch, noch nicht menstruirt, hat dicke wulstige Lippen, vielfach zerbissene Zunge, stieren Blick, bietet das exquisite Bild langjähriger Epileptiker. Aufregungszustände kommen nicht vor. Während ihres Aufenthalts in der Abtheilung wurde Bromkalium in grossen Dosen gegeben ohne Einwirkung auf Häufigkeit und Stärke der Anfälle. — Am 18. August Erkrankung an schwerem Abdominaltyphus. Temperatur am ersten Abend 39,5, am zweiten 40,7, von da an auch Morgens selten unter 40,0. Profuse Diarrhöen und starker Meteorismus und Milzanschwellung. Roseola gering entwickelt. Heftiger Kopfschmerz und *frühzeitig eintretende Benommenheit des Sensoriums mit zeitweisen leichten Delirien.* Es wurde von Anfang an Kaltwasserbehandlung eingeleitet mit Eiscompressen auf Kopf, Brust und Unterleib und kühlen Bädern mit kalten Uebergiessungen. Die letztern jedoch nur bei Temperaturen

über 40,0 gegeben; trotzdem waren meist 6 bis 8 Bäder im Tag nöthig. Ausserdem bekam die Kranke Chinin und frühzeitig Rothwein, später Campher. Trotzdem war der frühzeitig eintretende Collaps nicht aufzuhalten, in der zweiten Woche kamen heftige bronchitische Erscheinungen hinzu, denen die Kranke am 1. September, dem 15. Tag der Erkrankung erlag. Während der letzten Tage hatten sich am Rumpf und den Extremitäten zahlreiche Pemphigusblasen entwickelt. *Anfälle waren während der typhösen Erkrankung nicht eingetreten.*

Die Section ergab: Beiderseits bronchopneumonische Herde. Vergrösserung der Milz und der Mesenterialdrüsen. Infiltration der Peyer'schen Plaques und nekrotische Ulcerationen derselben. Hirnhäute normal. Im Gehirn umschriebene Sklerosen in beiden Ammonshörnern, sonst nichts Abnormes.

Die auffallende Veränderung des psychischen Krankheitsbildes, die ein intercurrenter Typhus zuweilen hervorbringt, die vollständige Heilung von Psychosen, die er in einzelnen Fällen bewirkt, sind offenbar Erscheinungen, die für das Studium des Mechanismus der psychischen Krankheiten eine hervorragende Bedeutung besitzen.

Nachdem früher schon *Schlager* u. A. die günstige Einwirkung des Typhus auf die Psychosen hervorgehoben hatten, wurde dieselbe namentlich von *Nasse* genau untersucht und mit einer Reihe von schlagenden Fällen belegt. Allein es zeigte sich bald, dass das Material, welches den Beobachtungen von *Nasse* zu Grunde lag, zufällig ein ungewöhnlich günstiges gewesen ist und dass ein so heilsamer Einfluss des Typhus auf die Psychosen, wie man ihn nach seinen Mittheilungen als ziemlich allgemein eintretend erwarten konnte, keineswegs der Mehrzahl der Fälle zukommt. Die Casuistik, die *Wille* mitgetheilt hat, lässt im Gegentheil erkennen, dass der Typhus auch nicht selten ohne jegliche Einwirkung auf die Psychosen verläuft und dass das Gesammtresultat, das sich aus einer grösseren Zahl von Fällen ziehen lässt, sogar ein ziemlich ungünstiges genannt werden muss [1]. — Es handelt sich, wenn derartige Fragen entschieden werden sollen, immer darum, eine möglichste Häufung von Material herbeizuführen und es schien aus diesem Grunde nicht überflüssig, die vorstehenden 23 Fälle im Einzelnen mitzutheilen.

Indem wir nun daran gehen, dieselben näher zu analysiren und in Bezug auf die eben berührte Frage einander gegenüberzustellen, so ergeben sich folgende Resultate:

[1] Vgl. hierüber: *Schlager*, Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilkunde 1857. — *Wille*, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1865, Bd. 22 und 1870 Bd. 27. — *Nasse*, ibid. Bd. 27.

Die ersten 13 Fälle betreffen sogenannte Primärformen der Psychosen, 7mal aus der Gruppe der Melancholie, 6mal aus der der Manie. Von ersteren nahmen 2, von letzteren 3 einen tödtlichen Ausgang. Was gleich *diese drei letzteren Fälle von Tobsucht* betrifft, *so war in ihnen ein erheblicher Einfluss des Typhus auf das psychische Verhalten der Kranken nicht zu constatiren.* Der Typhus trat bei ihnen von Anfang an in sehr schwerer Form auf, führte sofort hochgradige Prostration und frühzeitig einen soporösen Zustand herbei. Dass mit Eintritt der Prostration die Kranken aufhörten zu toben, versteht sich von selbst, eine Veränderung des Krankheitsbilds in dieser Beziehung musste also naturgemäss eintreten, dagegen blieb bei allen dreien (Fall 11, 12 und 13) die Verwirrtheit auch bei Eintritt des Fiebers fortbestehen. Vorübergehende Besonnenheit, wie sie in Fall 12 notirt ist, kommt bei vielen Tobsüchtigen gelegentlich vor und beweist nichts, da die Kranke daneben mürrisches Benehmen zeigte und den Wein für vergiftet hielt.

Die drei andern Fälle von Manie, in denen der Typhus mit geringer Intensität auftrat und einen günstigen Verlauf nahm, *zeigen alle auch einen günstigen Einfluss desselben auf die Psychose.* In Fall 8, in dem bereits das Bild der Folie raisonnante zugegen war, war dieser Einfluss ein nur unvollständiger und vorübergehender. In Fall 9, einer ausgeprägteren Form der Tobsucht, war von der zweiten Woche des Fiebers an die Psychose vollständig zurückgetreten und blieb weg bis zur Beendigung der körperlichen Reconvalescenz, kam aber dann wieder zum Vorschein. Der spätere günstige Verlauf der Psychose ist wohl nicht mehr auf Rechnung des Typhus zu bringen. Einen anhaltender günstigen Einfluss dagegen hatte der Typhus in Fall 10, einer durch Alkoholismus bedingten Form von Aufregung, bei der aber bereits Schwachsinn vorhanden war, der auch nachträglich bestehen blieb. Der Umstand jedoch, dass die Kranke später mit einem Recidiv ihrer Aufregung wieder aufgenommen und ebenfalls rasch geheilt wurde, macht es wahrscheinlich, dass auch der erste Anfall ohne Typhus bald vorübergegangen sein würde.

Etwas günstiger gestaltet sich das Verhältniss bei den ersten 7 Fällen von *Melancholie.* In Fall 7, Melancholie mit Aufregung, trat mit Beginn des Typhus Besserung und dann mit der Reconvalescenz Heilung der Psychose ein und es ist auch nach kürzlich erhaltener Nachrich kein Rückfall mehr erfolgt. Ebenso ist in Fall 6, einer leichten abei chronischen Form von Melancholie, vollständige Genesung eingetreten (die Kranke ist wieder hier in Dienst und zur Zeit noch gesund). Auch in Fall 5, einer während der Laktation entstandenen Melancholie, trat

im Verlauf des Typhus die Psychose gänzlich zurück, allein die Kranke ging einige Wochen später an einer Nachkrankheit des Typhus zu Grunde. — Nur vorübergehend günstig wirkte der Typhus in den Fällen 2 bis 4, in denen jedesmal in mehr oder weniger langer Zeit nach dem Aufhören des Typhus die Psychose wieder auftrat und zwar in Fall 3 und 4 in intensiverer Weise als beim ersten Eintritt.

Ganz unbeeinflusst von dem Typhus blieb Fall 14, eine Form *höheren Schwachsinns*, während in Fall 15, ebenfalls Schwachsinn, aber mit noch stärkerem Affekt und grösserem Wechsel des Krankheitsbildes, ein vorübergehendes Zurücktreten der Psychose notirt wurde, dem allerdings später ein Zustand um so grösserer Verwirrtheit und Aufregung folgte.

Die 3 nächsten Fälle, zwei von *Dementia paralytica* und einer von *Hirntumor*, verliefen in einem frühen Stadium des Typhus tödtlich, ein Einfluss auf das psychische Verhalten war nicht zu bemerken.

Von besonderem Interesse sind jedenfalls die 5 letzten Fälle, in denen *epileptisches Irresein* vorhanden war, und in denen theilweise ein überraschend günstiger Einfluss von Seiten des Typhus bemerkt wurde. In einem dieser Fälle (dem 23.) führte allerdings der Typhus den Tod herbei, in einem zweiten (dem 22.) traten die epileptischen Anfälle gleich nach beendeter Reconvalescenz wieder auf. Dagegen zeigte Fall 20 eine *vollständige Heilung der seit Jahren bestehenden Epilepsie und der im Anschluss an dieselbe entstandenen Psychose.*

In Fall 19, in dem die Anfälle allerdings mehr den hysteroepileptischen Character hatten, kam es gleichfalls mit Beginn des Typhus zum vollständigen Verschwinden derselben und gleichzeitig zur Lösung einer in Folge der Anfälle entstandenen Contractur im linken Kniegelenk, gleichzeitig auch zum Zurücktreten der Psychose. Doch ist hier der Zeitraum der Beobachtung kein hinreichend langer, weil die Kranke einige Monate nach überstandenem Typhus an Tuberculose des Peritoneums zu Grunde ging.

Ein nur vorübergehendes Zurücktreten endlich der epileptischen Anfälle und der Psychose zeigt Fall 21, in welchem der Typhus eine Pause von einem Vierteljahr bewirkte, worauf aber die Anfälle wieder mit grosser Häufigkeit zurückkehrten und den raschen geistigen Verfall der Kranken zur Folge hatten.[1])

---

[1]) Einen Fall, in welchem Epilepsie mit Geistesstörung durch einen Typhus zur Heilung kam, führt auch *Schlager* an, während die von *Wille* beobachteten

Es stehen also im Ganzen 3 Fälle von wirklicher Heilung der Psychose durch den Typhus gegenüber 9 Fällen, in welchen er den Tod herbeiführte, während er in 10 Fällen zwar eine Besserung, in einigen derselben sogar scheinbare Heilung zur Folge hatte, die aber jedesmal in verhältnissmässig kurzer Zeit von einem — in einzelnen Fällen sogar intensiveren — Rückfall gefolgt war. In einem Falle endlich führte der Typhus zwar zu vollständigem Verschwinden der Psychose, aber es ist nicht zu entscheiden, ob hier eine wirkliche Heilung verlag, da bald darauf eine andere Krankheit dem Leben der betr. Kranken ein Ende machte.

Allerdings mag nun nnch zur Erläuterung der ungewöhnlich hohen Mortalitätsziffer darauf hingewiesen werden, dass zwei der Todesfälle Paralytiker in vorgerückten Stadien, einer eine Kranke mit Hirntumor betraf, die auch ohne Typhus jedenfalls keine lange Lebensdauer mehr gehabt hätten und die demselben nur eine geringe Widerstandsfähigkeit entgegenzusetzen hatten. Auch die epileptische Kranke, die dem Typhus erlag, war ein sehr decrepides, körperlich mangelhaft entwickeltes Individuum. Jedenfalls wird aber zugegeben werden müssen, dass es in allen Anstalten ein ziemliches Contingent derartiger unheilbarer Kranker von geringer Widerstandsfähigkeit gibt, und dass eine auftretende Typhusepidemie unter diesen einen verheerenden Einfluss üben wird. Will man nun aber auch ein solches Aufräumen unter den Unheilbaren nicht als bedenkliche Erscheinung gelten lassen, so verhält es sich doch ganz anders mit den andern Todesfällen. Jene zwei Melancholiker und jene drei Tobsüchtigen, die dem Typhus erlagen (Fall 1, 5, 11, 12 und 13), waren frisch und primär Erkrankte und die Erscheinungen waren bei ihnen allen derart, dass man sie nach den gewöhnlichen prognostischen Anhaltspunkten für heilbar erklären musste. Es sind also fünf heilbare Fälle von Geistesstörung (fast der vierte Theil aller an Typhus Erkrankten) in Folge des Typhus tödlich verlaufen. Das Facit aus diesen Angaben kann nicht zweifelhaft sein; es lässt den Typhus als höchst bedenklichen Gast für eine Irrenanstalt erscheinen.

Ganz die gleiche Folgerung lässt sich auch aus den oben erwähnten Mittheilungen von *Wille* ziehen, der unter seinen Typhuskranken fast 24 % Todesfälle zu verzeichnen hatte, während allerdings bei der

---

Fälle dieser Kategorie alle nur ein vorübergehendes Zurücktreten der Epilepsie zeigten bis zur Beendigung der Reconvalescenz, worauf dann die Anfälle sogar in grösserer Häufigkeit wieder eintraten.

von *Nasse* beobachteten Epidemie die Mortalität auffallend gering war, so dass von 23 Erkrankten nur 2, also etwa $8^1/_2\,\%$, gestorben sind.

Bei dieser Verschiedenheit in den Resultaten ist es nothwendig, hier Einiges über die bei den hier beobachteten Fällen eingeschlagene *Behandlung* zu sagen. Dieselbe war in der Mehrzahl der Fälle vorzugsweise die Kaltwasserbehandlung, und zwar mussten wir uns dabei bei den meisten Kranken auf die continuirliche Application von Eisumschlägen auf Kopf, Brust und Unterleib beschränken, während nur in 5 Fällen kühle Bäder mit kalten Uebergiessungen gegeben werden konnten. Diese letzteren mussten desshalb nur auf die schwersten Fälle beschränkt werden, weil nicht hinreichend Wartpersonal in der Abtheilung vorhanden war, um sie gleichmässig bei allen durchführen zu können. *Aber gerade von diesen fünf streng nach Brand'scher Methode behandelten Kranken starben vier* (Fall 5, 11, 13 und 23) und nur eine Kranke, bei der übrigens wegen ihres häufigen Widerstrebens die Kaltwasserbehandlung nicht streng durchgeführt werden konnte, genass.

Von den 13 nur mit auf Eis gekühlten Compressen behandelten Kranken starben 3 (Fall 1, 12 u. 18), und von diesen war die eine Kranke (18) schon im Zustande des beginnenden Collapsus aufgenommen und deshalb auch nur zwei Tage lang in der angegebenen Weise behandelt worden. Die zwei weiteren Todesfälle betrafen Paralytiker, bei denen der Typhus intra vitam nicht diagnosticirt worden war, bei denen daher auch von Kaltwasserbehandlung nicht die Rede sein konnte.

Jedenfalls sprechen nun die angeführten Resultate nicht zu Gunsten der Kaltwasserbehandlung und fordern dringend zur Vorsicht auf bei Anwendung der kühlen Bäder bei Geisteskranken. In der That hatte es bei den vier erwähnten Fällen von tödlichem Ausgang bei Badebehandlung den Anschein, als ob gerade durch die Bäder ein rascher Collaps herbeigeführt werde. Es trat jedesmal auffallend rasch Schwäche des Pulses und Sinken des gesammten peripheren Kreislaufs ein. In Fall 5 wurden aus diesem Grunde und wegen des sichtlichen Verfalls der Kranken die Bäder frühzeitig ausgesetzt, während sie in den andern Fällen consequent bis kurz vor dem Ende durchgeführt wurden.

Ueber diese drei letzteren Kranken ist hier noch zu bemerken, dass zwei davon mehrere Monate lang vor Beginn des Typhus an Tobsucht gelitten hatten, die jedenfalls bereits zu einer Consumption der Kräfte geführt hatte, — bei der einen um so mehr, als es sich um eine puerperale Form handelte — ferner, dass die dritte Kranke eine von Hause aus schwächliche Person war. Ebenso war auch bei jener Kranken, bei der die Bäder wegen der rasch eintretenden Schwäche

frühzeitig ausgesetzt werden mussten, dem Beginn des Typhus ein durch die Laktation bedingter Erschöpfungszustand vorangegangen.

Es gewinnt demnach den Anschein, als ob in dem Bestehen von körperlichen Schwächezuständen eine Gegenanzeige gegen die Kaltwasserbehandlung gefunden werden müsse. Gerade bei Geisteskranken haben wir es aber bekanntlich ausserordentlich häufig mit solchen Schwächezuständen zu thun und man wird daher bei ihnen mit besonderer Vorsicht zu Werke gehen müssen und die einzelnen Fälle auszuwählen haben, in welchen allein die Anwendung der Kaltwasserbehandlung indicirt ist. Im Uebrigen werden ja auch neuerdings von Seiten der internen Kliniker die übertrieben günstigen Erwartungen, die man Anfangs an diese Behandlungsmethode des Typhus geknüpft hatte, mehr und mehr auf ihr richtiges Mass zurückgeführt.

Selbstverständlich wird durch die oben gegebenen Ausführungen über die Gefahren, die der Typhus den Geisteskranken bringt, das Interesse nicht beeinträchtigt, das sich an jene Fälle knüpft, in welchen er eine vollständig heilende oder doch vorübergehend bessernde Wirkung auf bestehende Psychosen ausübt. Es ist dies übrigens eine Wirkung, die er mit andern akuten Krankheiten, so beispielsweise Pneumonien, Gesichtserysipelen, Wechselfiebern, insbesondere aber mit den akuten Exanthemen, gemein hat. Auch diese Krankheiten vermögen unter Umständen schwere und lange Zeit bestehende Störungen der Gehirnthätigkeit zum Ausgleich zu bringen. So kam z. B. in der epileptischen Pfründe hier ein analoger Fall vor, in welchem ein von Jugend auf epileptischer Kranker, dessen Physiognomie schon ganz den charakteristischen torpiden, stumpfen Ausdruck angenommen hatte, in seinem 16. Lebensjahr durch einen intercurrenten *Scharlach* vollständig von seiner Krankheit befreit wurde. Bei demselben sind bis jetzt, 5 Jahre nach jener Affektion, keine epileptischen Anfälle mehr aufgetreten und er konnte daher vor Kurzem als geheilt aus der Pfründe wieder entlassen werden und den Beruf eines Retoucheurs mit Erfolg beginnen.

Ueber die Art, wie eine solche günstige Einwirkung fieberhafter Krankheiten auf schwere Gehirnstörungen zu Stande kommt, können wir uns freilich bis jetzt nur in Hypothesen ergehen. Als gemeinsames Merkmal aller der günstig wirkenden Erkrankungen kennen wir nur das Fieber und es lässt sich daraus der Schluss ziehen, dass in ihm das Agens gesucht werden muss, das die veränderte Gehirnthätigkeit zur Norm zurückführt, und nicht in andern den einzelnen Krankheiten zukommenden

Veränderungen. Ob es gerade, wie *Nasse*[1]) früher zur Erklärung der günstigen Einwirkung des Wechselfiebers angenommen hat, die Gefässcontraction und in ihrem Gefolge die Hebung vorhandener Hyperämien im Gehirn ist, der wir den Effect zuschreiben dürfen, ob wir mit *v. Rinecker*[2]) einen Einfluss der vermehrten Wärmeproduction auf die gestörten Leitungsverhältnisse im Gehirn anzunehmen haben, oder ob endlich der veränderte Stoffumsatz im Fieber eine Aenderung der in der Psychose gestörten Ernährung des Gehirns herbeiführt — auf alle diese Fragen fehlt uns so lange die Antwort, als nicht unsere Kenntniss von allen diesen Vorgängen selbst eine exactere sein wird. Es ist möglich, dass alle die genannten Einwirkungen gelegentlich stattfinden und vielleicht unter Umständen zusammenkommen und es ist zu erwarten, dass die auf ein möglichst genaues Studium der Einzelfälle gerichtete Forschung hierüber Aufschlüsse bringen wird.

Dementia paralytica.

Von dieser Krankheit kamen im Ganzen 34 Fälle zur Beobachtung und zwar 5 bei Weibern, 29 bei Männern, also ungefähr im Verhältniss wie 1 zu 6. In Hamburg ist das Verhältniss nach *Simon* 1 zu 4, in Berichten von andern Orten wird 1 zu 5 bis 1 zu 12 angegeben. — Nach den Lebensaltern vertheilen sich die Fälle von Paralyse in folgender Weise: Von den 29 Männern war einer 30 Jahre alt, 14 standen in dem Alter zwischen 30 und 40 Jahren, 7 zwischen 40 und 50 Jahren, 5 zwischen 50 und 60 Jahren und 2 zwischen 60 und 70. (Von letzteren einer 63 und einer 64 Jahre alt.) Von den 5 erkrankten Weibern standen 2 im Alter zwischen 20 und 30 Jahren (davon war die jüngste 25 Jahre alt), 2 zwischen 30 und 40 und eine war 53 alt.

Im Allgemeinen stimmen diese Zahlen mit denen anderer Anstalten überein, namentlich was die obere und untere Gränze des häufigeren Vorkommens betrifft. Die beiden kritischen Jahrzehnte, das vierte und fünfte, von denen bei uns das erstere so stark überwiegt, zeigen in den verschiedenen Anstaltsberichten ein wechselndes Verhältniss. Doch geht aus der sehr umfangreichen Hamburger Statistik von *Simon*, in der namentlich auch der Vergleich mit den betreffenden Altersklassen der Bevölkerung durchgeführt ist, mit Bestimmtheit hervor, dass im

[1]) *Nasse*, neue Beobachtungen üb. d. Einfluss des Wechselfiebers auf das Irresein. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1864. 21. Bd.

[2]) Ueber Fieber-Psychosen. Vortrag, gehalten in der psychiatrischen Section der Naturforscher-Versammlung zu Rostock am 21. Sept. 1871. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 1872. 29. Band. Heft 1.

grossen Ganzen, die Zeit vom 40.—50. Lebensjahre sowohl absolut wie relativ die grösste Zahl von Erkrankungen an Paralyse aufweist.

Gestorben sind von diesen Kranken 10 Männer und 2 Weiber. Ferner wurde eine dritte weibliche Kranke in die Irrenpfründe (s. oben) aufgenommen, in der sie nach mehrmonatlichem Aufenthalt starb, so dass also ein Sectionsmaterial von 13 Fällen von Paralyse vorliegt. Hierbei ergaben sich folgende Befunde:

Nr.	Name und Alter	Krankheitsdauer bis zum Tode	Befund in der Schädelhöhle	Befund in der Rückgratshöhle	Befund in andern Organen
1	Johann G., 42 J. alt	?	Hämorrhagische Pachymeningitis. Chronische Leptomeningitis. Umschriebene Periencephalitis beider Stirnlappen. Im Uebrigen das Gehirn normal, kein Hydrops ventr.	Rückenmark und seine Häute normal.	Linksseitige croupöse Pneumonie.
2	Karl R., 41 J. alt	$2^1/_2$ Jahre	Chronische Pachymeningitis und Leptomeningitis. Periencephalitis. Bedeutende Hirnatrophie. Erweiterung der Ventrikel. Hydrops ventr. septi pellnc.	Hüllen des R. M. normal. Im linken Seitenstrang verfärbte Stellen. Mikroskopisch Körnchenzellen in beiden Seitensträngen.	Frische typhöse Infiltration im Darm. Atherom der Aorta. Milzinfarkt. Keile in der Niere. Lungenödem.
3	Heinrich B., 34 J. alt	$1^1/_2$ Jahre	Hämorrhagische Pachymeningitis. Links ein die ganze Hemisphäre bedeckendes Hämatom. Periencephalitis.	R. M und seine Häute normal.	Frische Typhusgeschwüre im Dünndarm. Schwellung der Follikel im Dickdarm.
4	Melchior R., 45 J. alt	$^1/_2$ Jahr (?)	Schädel dick, schwer. Dura verwachsen. Leichte hämorrhag. Pachymeningitis. Verdickung der Pia. Hirn normal.	R. M. und seine Häute normal.	Lungenödem. Beginnende Lebercirrhose.

Nr.	Name und Alter	Krankheitsdauer bis zum Tode	Befund in der Schädelhöhle	Befund in der Rückgratshöhle	Befund in andern Organen
5	Georg B., 45 J. alt	$1^1/_2$ Jahre	Dura normal. Chronische Leptomeningitis. Umschriebene Periencephalitis der Stirnlappen. Hirnödem. Geringe Erweiterung der Seitenventrikel.	Leichte chronische Meningitis. R. M. makroskopisch normal. Einzelne Körnchenzellen in den Seitensträngen.	Frische Pneumonie rechts. Diphtheritis im Dickdarm
6	Georg B., 53 J. alt	1 Jahr	Dura normal. Periencephalomeningitis diffusa chronica. Hirnatrophie. Hydrops ventriculorum.	R. M. und seine Häute normal.	In beiden Lungen, bronchopneumonische Herde.
7	Georg H., 46 J. alt	4 Jahre	Hämorrhagische Pachymeningitis. Chronische Leptomeningitis. Periencephalitis der Stirnlappen. Atrophie des Gehirns. Granulirtes Ependym.	Häute normal. Graue Degeneration der Hinterstränge.	Rippenbrüche mit consecutiver Pleuritis.
8	Anton M., 35 J. alt	circa 1 Jahr (?)	Trübung und Oedem der Pia. Periencephalitis der Stirnlappen. Hydrops der Seitenventrikel. Granulirtes Ependym.	Pia trüb. R. M. makroskopisch normal.	Geringes Lungenödem. Atheromatose der Aorta.
9	Salomon G., 51 J. alt	2 Jahre	Hämorrhagische Pachymeningitis mit frischen Blutungen. Verdickung der Pia. Gehirn normal.	Häute normal. Fleckweise graue Degeneration in den Hinter- und Seitensträngen.	Eitrige Bronchitis. Perichondritis laryngea. Glottisödem. Rechtsseitiges Othämatom.

Nr.	Name und Alter	Krankheitsdauer bis zum Tode	Befund in der Schädelhöhle	Befund in der Rückgratshöhle	Befund in andern Organen
10	Christian T., 36 J. alt	circa 1 Jahr (?)	Osteophyt an der Innenfläche des Schädels. Hämorrhagische Pachymeningitis. Chron. Leptomeningitis. Atherom der beiden Artt. pro foss. Sylv. Hirn normal.	R. M. und seine Häute normal.	Doppelseitige käsige Pneumonie.
11	Sabine G., 25 J. alt	$4\frac{1}{2}$ Jahre	Leichte hämorrhag. Pachymeningitis. Oedem der Pia. Starke Hirnatrophie. Disseminirte Encephalitis der Rinde. Hydrops ventriculorum.	Chron. Entzünd. der Dura und Pia. Fleckweise graue Degeneration der Hinter- und Seitenstränge.	Lungenödem. Contractur in beiden Kniegelenken mit croupöser Entzündung derselben.
12	Barbara B., 37 J. alt	$1\frac{1}{2}$ Jahre	Osteophyt an der Innenfläche des Schädels. Hämorrhagische Pachymeningitis. Pia normal. Hirn klein aber normal.	Häute normal. Graue Degeneration der Hinterstränge.	Gangränöser Decubitus mit Caries des Kreuzbeins. — Lungenödem.
13	Katharine F., 38 J. alt	$1\frac{1}{4}$ Jahr	Umschriebene hämorrhagische Pachymeningitis. Oedem u. Entzündung d. Pia. Periencephalitis. Hirnödem. Hydrops der Ventrikel. Verdickung d. Ependyms.	Entzündung und Verdickung der Dura d. Halsmarkes. Cyste neben der Dura in der Kreuzbeinhöhle. Pia normal. R. M. stark anämisch, sonst normal.	Thrombose der Vena iliaca sin. Embolie der rechten Lungenarterie.

Was den Krankheitsverlauf betrifft, so finden sich 2 der tödtlich verlaufenen Fälle ausführlicher mitgetheilt in dem Kapitel über die Typhusendemie (s. daselbst Fall 16 und 17). Von den übrigen Krankengeschichten verdienen folgende einer etwas nähern Erwähnung:

1. Ein Fall, in dem 2mal nach Entwicklung der ausgesprochenen Symptome der Krankheit Remissionsstadien eintraten, die von ungewöhn-

licher Dauer und so vollständig waren, dass sie dem Zustand völliger Genesung gleich kamen:

Christoph E., 38 J. alt, früher Sergeant jetzt Maurer, wurde zum erstenmal im November 1868 in die Irrenabtheilung aufgenommen, nachdem im September jenes Jahres die Geistesstörung zum Ausbruch gekommen war in Form tobsüchtiger Aufregung mit Grössenwahn. Er befand sich damals in Landau in Garnison. Besondere Excesse waren nicht vorhergegangen. Hereditäre Belastung fehlt. Beim Eintritt in die Irrenabtheilung war er sehr gehobener Stimmung, verlieh seiner Umgebung Aemter und Würden, zeigte dabei grosse Incohärenz in seinen Reden und trotz seiner Aufregung schwachsinnige Fügsamkeit. Von körperlichen Symptomen wurde Tremor der Zunge und Hände, Pupillendifferenz, unbeholfener Gang und Schwierigkeit in der Articulation notirt. Nach mehrmonatlichem Aufenthalt in der Irrenabtheilung, während dessen Aufregung und Geschwätzigkeit mit absurden Grössenideen in gleicher Weise angehalten hatten, erfolgte ziemlich plötzlich Besserung, vollkommene Einsicht in die Krankheit, geordnetes arbeitsames Benehmen, Zurücktreten der Lähmungssymptome. 1 Jahr nach der Aufnahme wurde er als wesentlich gebessert entlassen und verheirathete sich bald darauf mit einer Wäscherin, die er im Spital kennen gelernt hatte, und die ihn, ohne ärztlichen Rath einzuholen, für völlig gesund hielt. Er übte nun in einem Dorfe in der Nähe von Würzburg das Maurerhandwerk aus und erschien seiner Umgebung vollkommen gesund, vermochte auch nach Aussage der Frau den Coitus bis wenige Tage vor der abermaligen Erkrankung auszuüben. Diese trat erst am 2. April 1871 wieder ein und zwar begann diesmal die Scene mit einem epileptiformen Anfall. Der Kranke wurde, auf dem Stuhle sitzend, plötzlich blass, bekam Zuckungen im Gesicht und den Extremitäten; der Kopf war nach rückwärts gezogen und es trat Schaum vor den Mund. Kurz darauf verfiel er in Sopor von mehrstündiger Dauer, an den sich ein tobsüchtiger Zustand anschloss, der mehrere Tage währte und in dem er am 7. April wieder in die Irrenabtheilung aufgenommen wurde. Hier liess die Aufregung sofort nach; es entwickelte sich aber nun ein Zustand tiefen Stupors, in dem der Kranke vollkommen hülflos war und nicht zum Sprechen gebracht werden konnte. Dabei stark ausgeprägte Pupillendifferenz, starker Tremor und mühsamer, schleppender Gang. Von Zeit zu Zeit stundenweise Remissionen, in denen der Kranke zu sprechen vermochte und von schrecklichen Visionen erzählte, die ihn geängstigt hatten. Die eigentliche Besserung schloss sich diesmal an einen mit leichten Fiebererscheinungen verlaufenden Magenkatarrh an, der den Kranken 8 Tage nach der Aufnahme befiel und für einige Zeit an's Bett fesselte. Ende April 1871 war er bereits wieder vollkommen frisch und arbeitsfähig, frei von Wahnideen und geordnet in seinem Benehmen und liess auch körperlich, abgesehen von einer leichten Unbeholfenheit im Gang, Tremor und Pupillendifferenz, keine Zeichen von Krankheit mehr erkennen. Er wurde am 23. Mai 1871 abermals als gebessert entlassen und ist bis jetzt nicht wieder erkrankt.

2. Ein Fall, der ebenfalls durch auffallende Remissionen ausgezeichnet ist, in dem die Motilitätsstörung der exquisirt tabischen Form angehörte und der dem entsprechend bei der Section den Befund der grauen Degeneration der Hinterstränge darbot:

Georg H., 46 Jahre alt, verheiratheter Scribent, war zum erstenmal im Jahre 1867 in der Abtheilung mit den unzweideutigen Symptomen der Dementia paralytica, hatte damals wiederholt epileptiforme Anfälle und äusserte Grössenideen. Nach einmonatlichem Aufenthalt im Spital trat so erhebliche Besserung ein, dass er wieder seinem Beruf nachgehen konnte. — 1869 wurde er wieder aufgenommen, nachdem sich schwere Motilitätsstörung der Beine entwickelt hatte; er war bedeutend abgemagert, sehr aufgeregt, äusserte absurden Grössenwahn neben hypochondrischer Verstimmung, hielt sich unrein, hatte häufig epileptiforme Anfälle. Auf Wunsch der Frau wurde er nach 4 monatlichem Aufenthalt abermals, diesmal aber wenig gebessert entlassen, blieb vollkommen arbeitsunfähig und meist unfähig, sich ausser Bett zu halten. — Im Juni 1870 erfolgte die dritte Aufnahme, bei welcher exquisit tabischer Gang, starkes Schwanken, so dass der Kranke kaum ohne Unterstützung stehen konnte, sowie Pupillendifferenz constatirt wurde. Psychisch hypochondrische Ideen, intensives Krankheitsgefühl, Furcht, vergiftet zu werden, grosse Reizbarkeit, nur selten vereinzelte Grössenideen. Es traten auch diesmal wieder mehrere epileptiforme Anfälle auf von grosser Intensität, doch selten rasch aufeinander folgend, meist eingeleitet durch einen ekstatischen Zustand. Während seines Aufenthalts im Spital besserte sich sein Zustand wesentlich, die Anfälle wurden seltener und der Gang sicherer, so dass er im September 1870 nochmals nach Hause entlassen werden konnte, um endlich am 13. Juli 1871 zum letztenmal in die Irrenabtheilung aufgenommen zu werden. Die Besserung hatte während dieser Pause Anfangs noch wesentliche Fortschritte gemacht, der Kranke sah wieder blühend aus, konnte allein stehen und gehen, machte ohne Begleitung Spaziergänge in der Stadt, bei denen er sich so gut hielt, dass er Fremden nicht auffallen konnte. Psychisch war er weniger reizbar, doch bereits soweit schwachsinnig, dass er zur Ausübung eines Berufs unfähig war. — Erst wenige Tage vor der letzten Aufnahme begann abermals ein Stadium der Aufregung, das zum Ausbruch kam, als er den Truppeneinzug mitansah. Er fing plötzlich an, zu commandiren und zu schreien und die exorbitantesten Grössenideen zu äussern. Diese blieben auch in der nächsten Zeit bestehen, er war Fürst, König, sprach fortwährend von seinem Königsessen und von seinen schönen Pferden, verlieh seiner Umgebung Orden und Würden, war schwer im Zimmer zu halten, wollte beständig fort und wurde, wenn ihm Widerstand geleistet wurde, aggressiv gegen seine Umgebung. Dabei häufig Nahrungsverweigerung und absolute Unreinlichkeit, ziemlich rascher Verfall der Kräfte. — Am 13. August fiel das verfallene Aussehen des Kranken auf, er hustete und hatte hohe Temperatur; genauere Untersuchung der Brust konnte bei seiner beständigen Unruhe nicht vorgenommen werden. Vornen fand sich links ausgebreitete Dämpfung und vermindertes Athmen. Weiterhin starke Dyspnoë, Husten mit eitrigem Auswurf, rascher Collaps. Am 25. August erfolgte der Tod. — Als Ursache der letzten Krankheit fanden sich bei der Section Rippenbrüche auf beiden Seiten, z. Th. mit Callusbildung, z. Th. mit Nekrose der Bruchenden, Eiterherde in ihrer Umgebung, Perforation der Pleuren, rechts Empyem, links ausgedehnter seröser Erguss, der zu vollständiger Compression der Lunge geführt hatte. — Der Befund im Gehirn und Rückenmark war in diesem Falle ein sehr characteristischer. Hämorrhagische Pachymeningitis beiderseits, ferner starke Verdickung der Pia über beiden Hemisphären, an den Stirnlappen dieselbe adhärent und nur mit Substanzverlust abziehbar. Atrophie des ganzen Hirns, mäs-

sige Erweiterung der Ventrikel mit Granulation des Ependyms. Im Rückenmark im ganzen Verlauf der Hinterstränge vorgeschrittene graue Degeneration.

Was die erst bei der Section aufgefundenen Rippenbrüche betrifft, so muss hier zweifellos eine Misshandlung des Kranken während der letzten Wochen seines Lebens, wahrscheinlich in der letzten Aufregungsperiode, stattgefunden haben; eine besondere Brüchigkeit der Rippen oder der übrigen Theile des Skelets war nicht vorhanden. Es gelang aber nicht, durch die eingeleitete Untersuchung den Thäter zu ermitteln, da der Kranke in der kritischen Zeit von mehreren Wärtern bedient worden und auch mit verschiedenen Kranken in Conflict gerathen war.

3. Der folgende Fall ist durch das Auftreten *epileptischer Anfälle* ausgezeichnet, die den letalen Ausgang einleiteten:

Anton M., 35 J. alt, lediger Gerher, in die Irrenabtheilung aufgenommen am 5. September 1870, nachdom er kurz znvor auf freiem Feldo in vollkommen verwirrtem Zustand aufgegriffen wordon war. Ueher die Anamnese nichts hekannt, als dass er in Bacho et Venero excedirt habon soll. Eltern und Geschwister todt; hereditäre Disposition zu Psychosen hesteht nicht. Der Kranke war seit Jahren auf der Wanderschaft, daher der Anfang seiner Störung nicht zu ermitteln. In der Abtheilung war er rasch eingewöhnt, ein harmloser und hei Hausarheiten stets thätiger Bewohner derselben. Gedächtniss im höchsten Grade mangelhaft, Daten üher seine Wanderungen und den Beginn seiner Krankheit nicht zu erhalten. Unfähigkeit, den Inhalt von Geschichten, die man ihn lesen lässt, auch nur in der allgemeinsten Weise zu reproduciren. Sein Vorstellungslehen wesentlich auf sein körperliches Wohlbefinden heschränkt. Anfangs Klagen üher seine belegte Zunge, später die stete Versicherung, es gehe ihm sehr gut, ausgezeichnet, das Essen sei sehr gut, er wolle immer hier hleiben, fühle sich ganz gesund u. s. w. Affect vollkommen fehlend; motorische Aufregung ebenfalls. Körperlich ungemein gutes Aussehen, starkes Fettpolster und gute Musculatur, doch ohne nachhaltige Kraft; Schädel ziomlich klein, keine Pupillendifferenz, beim Vorstrecken der Zunge grosse Unheholfenheit und Tremor, langsame, kanende Sprache. In den Gesichtsmuskeln keine Paresen. Gang hreitspurig und etwas stampfend, bei geschlossenen Augen merkliches Schwanken. An Brust- und Unterleibsorganen nichts Abnormes, Zeichen von Syphilis fehlten, obwohl der Kranke angah, früher einmal einen Schanker gehabt zu haben. Im weiteren Verlauf zunächst nichts Besonderes. Unverändert ruhiges und schwachsinniges Verhalten. Erst im Juni 1871 wurde zeitweise grössere Erregharkeit und Unverträglichkeit bemerkt und dazwischen traf man ihn zuweilen in Zuständen vorübergehenden Stupors. Die letzte Episode seiner Krankheit und seines Lehens wurde durch eine Reihe von epileptiformen Anfällen eingeleitet. Am 27. Juni 1871 Abends 5 Uhr erfolgte der erste Anfall, nachdem an dem Kranken den Tag über leichte Benommenheit bemerkt worden war. Er stürzte auf dem Corridor zusammen, bekam starke Convulsionen vorwiegond der linken Körperhälfte und mit Drehung des Kopfes nach links (starker Schaum vor dem Munde), die nach einigen Minuten vorühergingon und einen soporösen Zustand zurückliessen, aus dem der Kranke von nun an nicht mehr erwachte. Die erste

Temperaturmessung, die unmittelbar nach dem Anfall vorgenommen wurde, ergab 39,5 in der Achselhöhle, dann um 8 Uhr Abends 39,3, um 10 Uhr 39,0. Am 28. Juni früh 6 Uhr 39,5, 8 Uhr 38,5, 10 Uhr 39,0, 12 Uhr 39,1, 2 Uhr 38,8, nachdem um $^1/_2$2 Uhr der zweite Anfall von der gleichen Intensität wie der erste eingetreten war. Zwei weitere Anfälle traten Abends um 9 Uhr und um 10 Uhr ein. Die Temperatur hatte um 6 Uhr 39,2. um 8 Uhr 39,7, um 10 Uhr vor dem letzten Anfall 39,0 betragen. — In der folgenden Nacht erfolgten noch 3 weitere Anfälle um $^1/_2$1, um 3 und um $^1/_2$5 Uhr früh, dann einer um 6 Uhr am 29. Juni früh. Temperatur nach dem letzteren 39,2, dann um 8 Uhr 39,3, um 10 Uhr 39,4, um 12 Uhr 39,0. Um 2 Uhr Nachmittags 38,9, dann um $^1/_2$3 Uhr wieder ein Anfall. Ferner Temp. um 4 Uhr 38,5, um 6 Uhr 39,0, um 8 Uhr 38,9, um 10 Uhr 39,3, nachdem um 9 Uhr Abends nochmals ein Anfall erfolgt war. — Am 30. Juni früh 3 Uhr und 7 Uhr erfolgten die beiden letzten Anfälle, die Temp. betrug um 6 Uhr 38,6, um 8 Uhr 38,6, um 10 Uhr 38,8, 12 Uhr 38,8, um 4 Uhr Nachmittags 38,4, um 6 Uhr 38,5, um 10 Uhr 37,7. — In den folgenden Tagen, in denen keine Anfälle mehr erfolgten, lag der Kranke fortwährend in tiefem Sopor da, aus dem er nicht erweckt werden konnte und in dem er Stuhl und Urin in's Bett gehen liess. Die Krämpfe hatten vorzugsweise die linke Körperhälfte betroffen, Kopf und Augen waren während der Anfälle nach links gerollt, dagegen drehten sie sich in den freien Zwischenräumen und nach Aufhören der Anfälle nach rechts, während sich immer deutlicher eine Parese der linken Körperhälfte ausbildete. Die Untersuchung der Brust, die gleich nach dem ersten Anfall und dann täglich vorgenommen wurde, ergab nirgends Dämpfung und überall, so weit bei dem bereits nach den ersten Anfällen zurückbleibenden Trachealrasseln auscultirt werden konnte, vesiculäres Athmen. Die Temperatur zeigte am 1. Juli, dem ersten anfallsfreien Tag keine Erhöhung mehr, früh 37,6, Abends 38,2, am 2. Juli früh dagegen wieder 38,5 und allmähliches Ansteigen bis Abends 8 Uhr 39,0. Zunahme des Trachealrasselns und weitverbreitete Rhonchi. — 3. Juli früh 6 Uhr 38,8, Mittags 12 Uhr 39,1, Abends 7 Uhr 38,5. — 4. Juli früh 38,0, Abends 38,2. — 5. Juli früh 39,8, abendliche Messung nicht notirt. — 6. Juli früh 37,6, Nachmittags 4 Uhr 38,0, Abends 8 Uhr 39,8. — Um 9 Uhr Abends erfolgte der Tod, nachdem sich in den letzten Tagen die Zeichen des Lungenödems entwickelt hatten.

Bei der *Section* fand sich in der Schädelhöhle Trübung und Oedem der Pia, Adhäsionen derselben an der Rinde der Stirnlappen, Erweiterung der Ventrikel, Granulation des Ependyms. Oedem der Schläfelappen. Das Rückenmark zeigte sich makroskopisch normal, seine Pia etwas getrübt. — *In den Lungen fand sich ausser sehr mässigem Katarrh und Oedem nichts Abnormes, nirgends eine Infiltration.* Herz normal. Anfangstheil der Aorta atheromatös. In den übrigen Organen nichts Besonderes.

In diesem Falle war also die Temperaturerhöhung im unmittelbaren Anschluss an den ersten epileptischen Anfall aufgetreten und hatte fortbestanden, so lange noch Anfälle auftraten, war dann zur Norm herabgesunken, um erst in den allerletzten Lebenstagen des Kranken sich nochmals etwas zu erheben. Weder im Leben noch an der Leiche war eine Lungenaffection nachzuweisen, die als Ursache dieser Temperaturerhöhung hätte angesprochen werden können, und es traf also hier

weder die *Westphal*'sche Anschauung zu, wonach die Temperaturerhöhung in den Anfällen der Paralytiker durch die sie begleitenden Lungenaffectionen bedingt wird, noch konnte die Hypothese von *Simon* eine Bestätigung finden, der den Anfall des Paralytikers als ein Analogon für den Schüttelfrost im Beginn der Pneumonie des Geistesgesunden betrachtet. Vielmehr bleibt hier nur die Annahme übrig, dass die beobachtete Temperaturerhöhung die unmittelbare Folge jener unbekannten im Gehirne gelegenen Ursache war, die den epileptischen Anfällen zu Grunde lag.

Im Uebrigen ist eine solche Temperaturerhöhung nach den Anfällen keineswegs constant und ich fand sie wenigstens in der Mehrzahl der Fälle fehlend. So war z. B. bei dem Paralytiker H. B., der als Fall 17 unter den Typhusfällen aufgeführt ist, während eines 5tägigen Cyclus von sehr häufigen und intensiven Anfällen, der 5 Monate vor seinem Tode auftrat und rechtsseitige Lähmung mit Contraktur zurückliess, keine Temperaturerhöhung eingetreten.

In einem anderen früher in Werneck beobachteten Falle sah ich dagegen ganz conform der *Westphal*'schen Anschauung bei einem Paralytiker erst dann Temperaturerhöhung eintreten, als nach zweitägigem Bestehen gehäufter Anfälle sich eine nachweisbare Infiltration der einen Lunge entwickelte, die bald darauf zum Tode führte.

Was die Häufigkeit der „Anfälle“ bei den hier behandelten Paralytikern betrifft, so wurden ausgeprägt epileptische Anfälle bei 7 von den 29 männlichen Kranken beobachtet, während bei 6 derselben Anfälle von mehr apoplektiformem Charakter auftraten. Nur bei dem einen Kranken, dessen Geschichte oben mitgetheilt wurde, erfolgte der Tod im Anschluss an die Anfälle. Bei einem zweiten traten zwar ebenfalls kurz vor dem Tode mehrere epileptiforme Anfälle auf, doch lag hier ein Typhus als eigentliche Todesursache vor. — Von den 5 paralytischen Weibern hatten 2 im Verlauf ihrer Krankheit apoplektische Anfälle, die eine wiederholt leichte ohne zurückbleibende Lähmungen, die andere, die sich zur Zeit noch in der Abtheilung befindet, hatte einmal nach längerer Remission ihrer Krankheit einen apoplektischen Anfall, dem Aphasie und vollständige rechtsseitige Lähmung folgte, welche letztere nach 3tägigem Bestehen sich vollständig zurückbildete. Epileptische Insulte kamen bei den paralytischen Weibern nicht zur Beobachtung.

Delirium tremens.

Von den 28 Fällen dieser Krankheitsform, die zur Beobachtung kamen, sind 4 tödtlich verlaufen. Einer von diesen betraf einen 32jähriger Maurer, ein sehr herabgekommenes cachectisches Subject, dessen Delirium von höchster Intensität war und der nach 6tägigem Aufenthalt in der Abtheilung an Marasmus und Lungenödem zu Grunde ging. Ein zweiter Kranker, 35jähr. Bauer, der sich bereits zum zweitenmale wegen Delirium tremens in der Abtheilung befand und an anfallsweise auftretenden Angstzuständen mit heftigen tobsüchtigen Ausbrüchen litt, machte seinem Leben durch Selbstmord ein Ende. Er war Anfangs wiederholt vorübergehend mit der Zwangsjacke bekleidet worden, weil er in gleicher Weise sich wie seine Umgebung zu beschädigen trachtete und eine Vereitelung seiner Selbstmordversuche nur durch einen beständigen Kampf mit dem Wartpersonal zu erreichen gewesen wäre. Die wirkliche Ausführung seines Vorhabens gelang ihm, nachdem er mehrere Tage hindurch scheinbar ruhiger gewesen war und desshalb sowohl die Beschränkung aufgehoben als auch die Aufsicht von Seiten des mit seiner Beobachtung betrauten Wärters eine nachlässige geworden war. Er erhängte sich Morgens, nachdem er kurz vorher sein Frühstück genossen hatte, an dem Fenstergitter seiner Zelle mit Hülfe seines zu einem Strick zusammengedrehten Hemdes. Die Section ergab ausgedehnte chronische Leptomeningitis, Granulation des Ependyms der Seitenventrikel, ferner als Folge der Erhängung hochgradige Gehirnanämie, Blutüberfüllung und Oedem beider Lungen, Hyperämie sämmtlicher Unterleibseingeweide und Ecchymosen in der Schleimhaut des Darms. —

In den beiden andern tödtlich verlaufenen Fällen von Delirium tremens war der Tod die Folge von Beschädigungen, die sich die Kranken ausserhalb der Abtheilung in Folge ihres Deliriums zugezogen hatten. In einem Fall war *Schädelfractur und Verletzung der Gehirnsubstanz die Folge, die nach Eintritt einer Reihe von epileptischen Anfällen zum Tode führte*, im andern Falle war eine *Blutung an der Schädelbasis und ebenso oberhalb des Tentorium cerebelli eingetreten und der tödtliche Ausgang wurde durch die Erscheinungen des Tetanus eingeleitet.* Die beiden Fälle verdienen eine ausführliche Mittheilung:

1) Johann L., 60 J. alt, Flossknecht, aufgenommen am 19. September 1871 im Zustand intensiven Deliriums. Nach Mittheilung seiner Begleiter war er als Schnapstrinker bekannt, war häufig betrunken, so auch am Morgen vor der Aufnahme, als er sich nach seinem Floss begab. Er wurde einige Zeit später auf

demselben gefunden in sehr verwirrtem Zustand und mit einer Contusion an der Schulter, die ihn beim Transport sehr geschmerzt habe. Zu Bett gebracht wälzte er sich fortwährend in demselben herum, bewegte unruhig seine Hände und Füsse, ohne jedoch das Bett zu verlassen, sprach ganz unzusammenhängendes Zeug mit lallender Stimme und schwer verständlich. Auf der rechten Schulter waren einige Hautabschürfungen und leichte Schwellung der Haut zu bemerken. Berührung der Schulter und Bewegung des Arms schreckte den Kranken aus seinem Delirium auf; er verzog das Gesicht schmerzhaft und fing an, zu fluchen und zu schimpfen. In diesem Zustande waren auch einige Antworten von ihm zu erhalten; zuweilen nannte er seinen Namen und seine Heimath, dem Wärter erzählte er, er sei auf seinem Floss rücklings gefallen und habe sich die Schulter zwischen zwei Balken gequetscht. Gleich nach solchen Erzählungen verfiel er wieder in Delirien, wollte mit dem Floss fortfahren, glaubte sich im Wirthshaus, bestellte Wein u. s. w. — Der Kranke war von grosser Statur, breit und kräftig gebaut, von gut entwickeltem Fettpolster und starker Muskulatur, Mund etwas nach rechts hängend, was jedoch auf eine alte Narbe zurückgeführt werden konnte, die vom Unterkieferrand nach dem Mundwinkel verlief. Pupillen von mittlerer Weite, nicht different, gut reagirend. Am Schädel nichts Abnormes zu finden. Auch die übrigen Organe normal. Puls langsam und voll. Der Urin ging zeitweise in's Bett. — Die Nacht nach der Aufnahme verlief ruhig, der Kranke schlief viel. Auch der 20. und 21. September verlief ohne auffallende Erscheinungen, die blanden Delirien dauerten fort, selten kam etwas grössere Aufregung. Nahrung war dem Kranken beizubringen, der Stuhl erfolgte geregelt. — Am 22. September, dem dritten Tag nach der Aufnahme und nach dem Fall, erfolgte früh *ein epileptischer Anfall mit Krämpfen vorwiegend der rechten Körperhälfte einschliesslich der Gesichtsmuskeln.* Starke Schaumbildung im Munde. Dauer des Anfalls circa $^1/_2$ Minute. Aehnliche Anfälle wiederholten sich von da ab in Pausen von $^1/_4$ bis zu 1 Stunde unaufhörlich, so dass deren bis Abend 20 notirt wurden, einzelne stärkere mit Betheiligung auch der linken Körperhälfte, die meisten auf die rechte Seite beschränkt, die Krämpfe besonders stark im Bereich des Facialis. Während der Anfälle meist Urinabgang, zuweilen auch dünner Stuhlgang. Pupillen im Anfall weit, nach dem Anfall mittelweit, träge reagirend. Auch Nachts Fortdauer der Anfälle. — 23. September Anfälle in gleicher Häufigkeit. In den Pausen tiefer Sopor, stertoröse Respiration. Temperaturerhöhung. Diarrhöen. Der gleiche Zustand fortbestehend am 24. September. Am 25. September wurden die Anfälle seltener, der Sopor tiefer, Nachts 11 Uhr nach 7tägigem Bestehen der Krankheit erfolgte der Tod.

Die *Section* ergab Folgendes: Fractur des Schädels in der *rechten* Schläfenschuppe von hinten oben nach vorn unten verlaufend; an ihrem vordersten Ende eine mit feinen Splittern gefüllte kreuzergrosse Impression; von da aus spitzwinklig nach hinten nochmals eine kurze Fissur. Eine weitere zackige Fissur im rechten Orbitaltheil des Stirnbeins. In der Galea, der Fracturstelle entsprechend, ein Bluterguss, ebenso innen zwischen Dura und Schädel vom Umfang eines Zweithalerstücks. Dura nicht perforirt. *Ferner in der linken mittleren Schädelgrube zwischen Dura und Schläfelappen des Gehirns ein von der Dura leicht abspülbarer Bluterguss, dem Umfang dieser Grube entsprechend.* Ferner ein sechsergrosser Bluterguss an der Unterfläche des rechten Stirnlappens. Die Dura selbst überall sehr dick und trüb, etwas gelblich, keine Anlagerungen auf derselben. Pia nicht getrübt. Gehirn ziemlich blutarm, Ventrikel ziemlich weit; auf dem Durchschnitt *rechts*

nichts Abnormes. Im Schläfelappen der linken Hemisphäre dagegen, entsprechend dem erwähnten Bluterguss, eine etwa zolltiefe graurothe Erweichung von unregelmässiger Begränzung. Grosse Ganglien und Ammonshörner normal, ebenso die Medulla oblongata. — In beiden Lungenspitzen alte käsige Herde. In den Unterlappen schiefrige Induration, dazwischen frische broncho-pneumonische Herde. In den übrigen Organen nichts Abnormes.

In epikritischer Beziehung ist Folgendes zu bemerken:

Der Kranke hatte sich bei seinem Sturze offenbar die rechte Seite des Kopfes aufgeschlagen; die Impression und Fissur der rechten Schläfenschuppe waren Folgen der direct einwirkenden Gewalt. An der Stelle der Knochenverletzung nun war es nur zu einem dünnen Bluterguss zwischen Knochen und Dura, nicht aber zu einer Läsion der Hirnsubstanz gekommen; eine solche war dagegen in der andern Hirnhälfte entstanden, die dem unverletzten Knochen entsprach. Hier, in der Schläfegegend der linken Seite, war offenbar durch Contrecoup eine Blutung sowohl zwischen die Hirnhäute als in die Hirnsubstanz selbst erfolgt und hatte in letzterer zu einer ausgedehnten graurothen Erweichung geführt. Von dieser Läsion der linken Hemisphäre sind ohne Zweifel die vorwiegend auf die rechte Körperhälfte beschränkten Krämpfe ausgegangen.

Ob aber dieser Zusammenhang ein direkter war oder ein durch Fortpflanzung der Erregung (des Druckes) auf andere Hirntheile vermittelter, kann zunächst fraglich erscheinen.

Im ersteren Falle müsste jedoch angenommen werden, dass im linken Schläfelappen u. zw. in dessen unteren Partien ein Centralpunkt für die motorischen Fasern der gesammten rechten Körperhälfte gelegen wäre — eine Annahme, die sich weder mit den *Hitzig*'schen Experimenten noch mit anderweitigen pathologischen Erfahrungen vertragen würde und die daher wohl auf Grund derselben als unhaltbar zu erklären ist.

Nach *Hitzig*'s Experimenten an Hunden, von deren Richtigkeit ich mich bei mehrfacher Wiederholung überzeugt habe, sind bei diesen Thieren ausschliesslich in gewissen Partien der Vorderlappen des Grosshirns motorische Theile zu finden. Für das menschliche Gehirn hat z. Th. *Hitzig* selbst ein analoges Verhalten nachgewiesen, z. Th. ergibt sich aus einer neuerdings von *Simon* gemachten Zusammenstellung über Schussverletzuugen des Kopfes (Berl. klin. Wochenschr. 1873 No. 4 und 5), dass nur Verletzungen in der Scheitelgegend (den vordern und obern Theilen des Gehirns entsprechend) zu Krampf- und Lähmungserscheinungen in der entgegengesetzten Körperhälfte führen, während Verletzungen des Schläfelappens in der Regel nur soporöse Zustände im Gefolge haben. Es bleibt daher für unseren Fall nur die Annahme

übrig, dass durch Druck auf die nahegelegenen Theile des Stammhirns von Seiten des Blutergusses und Entzündungsherdes im Schläfelappen die Krämpfe in der entgegengesetzten Körperhälfte hervorgerufen wurden. —

2) Johann K., 46 Jahre alt, Taglöhner, aufgenommen den 12. Januar 1872. Der Kranke war als Säufer und Raufbold hier bekannt, befand sich seit 8 Tagen wegen Diebstahls in Untersuchungshaft, wurde vor 4 Tagen in öffentlicher Sitzung verurtheilt, wobei er noch im Stande war, genügend Rede und Antwort zu geben, und eine abnorme Geistesverfassung an ihm nicht bemerkt wurde. Nach der Verurtheilung befand er sich mit mehreren anderen Gefangenen in gemeinsamer Haft. In der Nacht vom 10. auf den 11. Januar wurde er sehr aufgeregt, verliess das Bett, schrie und lärmte, glaubte, die Mitgefangenen wollten ihn umbringen, fing an, mit denselben zu raufen, so dass er isolirt werden musste. In der Zelle tobte er noch längere Zeit fort, warf sich auf dem Boden herum und schlug den Kopf an die Wände, so dass am andern Morgen bedeutende Sugillationen im Gesicht bemerkt wurden. Den Tag über ruhig kam er wieder in gemeinsame Haft, bis Nachts abermals das Delirium ausbrach und er mit seinen Mitgefangenen in Conflict gerieth. In wie weit er von diesen misshandelt wurde, ist nicht bekannt; er tobte die Nacht durch fort, wurde am andern Morgen ruhiger, blieb aber verwirrt und wurde nun in die Irrenabtheilung verbracht. Bei der Aufnahme Vormittags 11 Uhr fand man ihn in hochgradigem über den ganzen Körper verbreiteten Tremor, der ihn verhinderte, frei zu stehen und zu gehen und der, auch nachdem er zu Bett gebracht war, bis gegen Abend anhielt. Ferner zeigte sich das ganze Gesicht dunkel blauroth und zu einer unförmlichen Masse aufgeschwollen. Auch die Augenlider so ödematös, dass es nicht gelang, sie zu öffnen. In der ganzen Stirngegend eine gleichmässige teigige Schwellung, an einzelnen Stellen emphysematöses Knistern. Die Geschwulst erstreckte sich bis etwa auf die Mitte der Kopfschwarte, Druck an irgend einer Stelle derselben veranlasste den Kranken zu lebhaften Abwehrbewegungen und lautem Wimmern. Am Hinterkopf einige kleine offene Wunden, in deren Umgebung sich ziemlich viel geronnenes Blut fand. In Nase und Ohren keine Blutgerinnsel. Eine Fracturstelle nicht durchzufühlen. — Weitere Sugillationen fanden sich am linken Oberarm und am Rücken, ferner eine Quetschwunde an der grossen Zehe des linken Fusses, deren Berührung dem Kranken gleichfalls grosse Schmerzen machte. Die Haut an der Unterfläche des Nagelgliedes war hier blauschwarz, theilweise von der Umgebung gelöst. Crepitation nicht zu fühlen. Die Sprache des Kranken war unverständlich, lallend, doch war er so weit zu fixiren, dass er die stark zitternde Zunge zeigte und seinen Wunsch nach Getränk zu erkennen gab, auch war er im Stande, gut zu schlucken. Puls mässig beschleunigt, nicht sehr voll. Temperatur nicht erhöht. Ernährung im Ganzen gut, Muskulatur kräftig. Thorax etwas abgeflacht. An den Brust- und Unterleibsorganen keine Veränderungen. Das Bedürfniss nach Urin- und Stuhlentleerung gab der Kranke durch Zeichen zu erkennen, hielt sich rein. — Am 13. Januar mehr Besinnlichkeit, Klagen über Kopfschmerz, Emphysem unter der Kopfhaut vermehrt, Augenlider etwas zu öffnen, Conjunctiva darunter mit eitrigem Schleim bedeckt, Pupillen von mittlerer Weite, nicht different, Tremor der Hände und Zunge vermindert. — Am 14. Januar wesentliche Besserung, Kopfgeschwulst vermindert, Augen ganz geöffnet. Das ganze Gesicht erschien aber nun fleckig

blaugrün verfärbt. Auch die linke grosse Zehe war wieder von besserem Aussehen, der schwarze Schorf scharf umgränzt, im Begriff, sich zu lösen, Schmerzhaftigkeit gering. — Ferner war die Sprache nun wieder vollkommen deutlich und der Kranke ganz bei Besinnung, doch ohne klare Erinnerung an die Vorfälle im Arrest. Puls 84. Temperatur nicht erhöht. — Während der folgenden Tage fortschreitende Besserung aller Symptome, die Geschwulst in der Kopfschwarte wurde vollständig resorbirt, die Sugillationen im Gesicht und am Körper machten die gewöhnlichen Verfärbungen durch, die Wunde an der grossen Zehe reinigte sich und zeigte gute Granulationen, in deren Mitte nur noch ein kleiner Schorf haften blieb. Die Temperatur, die regelmässig früh und Abend gemessen wurde, kam niemals über 38,0, Puls von mittlerer Spannung, gewöhnlich zwischen 70 und 80. Stuhl- und Urinentleerung geregelt. Stimmung meist heiter. Delirien vollständig verschwunden. Am 23. Januar, also am 11. Tag nach der Aufnahme, klagte der Kranke über Schlingbeschwerden und es zeigte sich bei der Untersuchung einige Schwierigkeit, den Mund hinreichend zu öffnen, so dass nur ein Theil des Zäpfchens überblickt werden konnte. Die sichtbaren Theile der Schleimhaut boten übrigens nichts Abnormes dar. Bei der äusseren Untersuchung des Halses war der Kranke ziemlich empfindlich, Schwellungen jedoch nicht fühlbar. Er vermochte noch, feste und flüssige Speisen zu schlingen. — Am folgenden Tage waren die Beschwerden bereits so vermehrt, dass der Kranke nur noch Flüssigkeiten hinunterbrachte. — Am 25. Januar nach einer schlaflosen Nacht heftige Schmerzen im Hinterkopf und Nackensteifigkeit. Die Zahnreihen konnten kaum mehr auf die Breite von 2 Linien von einander entfernt, die Zunge nicht herausgestreckt werden. Schmerz in der Gegend der Masseteren, durch Druck vermehrt. Beide Mundwinkel etwas nach abwärts gezogen. Platysma beiderseits scharf hervorspringend, in tonischer Spannung. Noch stärker war die Contraction beiderseits in den Cucullares, Sternocleidomastoidei und Splenii, so dass der Kopf vollkommen unbeweglich und der obern Brustapertur genähert erschien. Beweglichkeit der Lippen nicht wesentlich behindert. Schlingbewegungen ebenfalls noch möglich, so dass der Kranke Flüssigkeit, die ihm zwischen den Zähnen hindurch eingeflösst wurde, zu schlucken vermochte. Thorax bei der Athmung fast gar nicht betheiligt, vollkommen feststehend. Auch die Mm. pectorales etwas gespannt. Bewegungen der Arme und Beine frei, in ihrer Musculatur keine Spannungen vorhanden. Leib gross. Bauchmuskeln nicht gespannt. Reine Abdominalrespiration. Subjective Athemnoth war nicht vorhanden, die Sprache etwas schwer verständlich in Folge des Anstossens der Zunge. Der Kranke war übrigens vollkommen bei Bewusstsein und guter Stimmung. Die Wunde an der linken grossen Zehe gut granulirend, weder in ihrer Umgebung noch am ganzen linken Bein irgend eine schmerzhafte Stelle. Die Temperatur 2stündlich gemessen schwankte zwischen 37,5 und 38,2. Puls 80. — Es wurden dem Kranken 2 Injectionen von Curarelösung gemacht und zwar je 0,005 Curare in 0,5 Wasser, die eine Nachmittags 3 Uhr, die andere Abends $1/2$ 7 Uhr. Ein Einfluss derselben auf die Muskelspannungen war ebensowenig zu constatiren, wie auf die Temperatur. — Die nächste Nacht verlief wieder schlaflos, die tetanische Starre bestand am 26. Januar noch in der gleichen Intensität wie vorher, nur die Kiefer waren einander noch mehr genähert, so dass die Zahnreihen übereinander geschoben waren und nicht von einander entfernt werden konnten. Das Schlingen eingeflösster Flüssigkeiten war mehr erschwert, erregte Hustenanfälle, zeitweise trat Trachealrasseln ein. Auch die Bauchmuskeln zeigten jetzt einen beträchtlichen Grad von Spannung.

Puls Morgens 76. Temperatur 38,0. Es wurden abermals 2 Injectionen von Curare gemacht und zwar von je 0,02 auf 2,0 Wasser, eine früh und eine Nachmittags. Unmittelbar nach beiden Injectionen klagte der Kranke über grosse Schwäche und Schwindelgefühl, das aber bald vorüberging; nach der zweiten subjective Erleichterung, ohne dass objectiv eine Veränderung nachweisbar war. Zahl der Pulsschläge und Temperatur durch die Injectionen nicht verändert. Um 5 Uhr Abends traten beim Herüberheben des Kranken aus einem Bett in's andere klonische Zuckungen in den Armen auf, unmittelbar danach Streckkrämpfe in den Beinen und Opisthotonus, so dass der Kranke mit Rücken und Gesäss vom Bett aufgehoben wurde. Um $^1/_2$8 Uhr Abends Puls 108, Respiration 30, Temperatur 39,0. Während der Application des Thermometers in die Achselhöhle mehrmals stossweise Erschütterungen durch den ganzen Körper. — Es wurde nun dem Kranken Chloralhydrat 2,5 in Klystierform beigebracht, wobei abermals Opisthotonus eintrat. Dann von 9 bis 10 Uhr tiefer Schlaf, durch den übrigen Theil der Nacht leicht somnolenter Zustand mit blanden Delirien und häufigem Aufschrecken. — Am 27. Januar Morgens war der Kranke wieder bei Besinnung und voll Hoffnung auf baldige Besserung, klagte nur über Schmerzen in der Nackengegend. Der tetanische Zustand bestand übrigens in den vorher erwähnten Muskeln unverändert fort. Das Schlucken von Flüssigkeit war kaum mehr möglich, häufig kamen Hustenanfälle mit reichlicher Expectoration von eitrigem Schleim. Mittags 1 Uhr wurde abermals eine Injection von Curare gemacht 0,03, die ohne jegliche Wirkung blieb. In der folgenden Nacht Sopor, häufig von kurzdauernden Anfällen von Opisthotonus unterbrochen, zuweilen klonische Zuckungen der Arme. — Am 28. Januar früh Puls 140, Respiration 62. Soporöser Zustand, aus dem der Kranke aber immer zu erwecken war, Klagen über heftige anhaltende Schmerzen im ganzen Körper, Gefühl des herannahenden Todes. Tetanischer Zustand unverändert, nur in den Bauchmuskeln noch vermehrt. Bewegung der Arme und Beine frei. Reflexerregbarkeit vom Rumpf und den Extremitäten aus erhöht. Berührung führte jedesmal Zusammenfahren des ganzen Körpers herbei, das ausserdem auch häufig spontan erfolgte. Um 10 Uhr Vormittags erhielt der Kranke wieder ein Klystier von 2,5 Chloralhydrat, worauf der Sopor zunahm. Nachmittags 5 Uhr (am 16. Tag nach Aufnahme des Kranken) erfolgte der Tod und zwar trat, nachdem der Kranke umgebettet worden war, ein Anfall von Opisthotonus ein, worauf unmittelbar Herz und Respiration stillstanden. Unmittelbar darauf zeigte das Thermometer im Rectum eine Temperatur von 41,0. Eine postmortale Steigerung derselben trat nicht ein, sie sank vielmehr während der nächsten 3 Stunden, wo sie von 5 zu 5 Minuten abgelesen wurde, gleichmässig bis 38,7. — Die Muskelstarre war gleich nach Eintritt des Todes ohne Schwierigkeit zu überwinden. Die Todenstarre begann $3^1/_2$ Stunden nach dem Tode und zwar zunächst in den Kiefermuskeln, dann in den oberen Extremitäten. Nackenmuskeln um diese Zeit schlaff.

Die am 30. Januar vorgenommene Section ergab Folgendes:

Dura und Pia des Rückenmarkes im Halstheil etwas hyperämisch, sonst normal. Substanz des Rückenmarks überall von guter Consistenz und von normaler Farbe auf der Schnittfläche. — Kopfhaut in ihren vorderen Theilen verdickt, in der Cutis und dem Unterhautzellgewebe zahlreiche Ecchymosen. Oberfläche des Knochens glatt; in der Gegend des rechten Stirnhöckers eine sechsergrosse seichte Vertiefung, die aber ebenfalls eine glatte Oberfläche darbietet und der an der Innenfläche des Schädels keine Veränderung entspricht. Schädel gut gebaut, von mittlerer Dicke,

Diploë schwach entwickelt, aber blutreich. Nirgends Verletzungen. Dura von aussen normal, nicht verdickt und nicht adhärent. An ihrer Innenfläche über den vordern Partien der rechten Hemisphäre zwei halbguldengrosse Stellen mit einer flachen Blutschicht bedeckt, die sich schwer abspülen lässt. Pia beider Hemisphären ödematös, an einzelnen Stellen blasig abgehoben, darunter roth gefärbtes Serum. Bei Herausnahme des Gehirns findet sich in beiden mittleren Schädelgruben ein Bluterguss von 1 Mm. Dicke. Das Blut, hier wenig verändert, lässt sich leicht von der Dura abwischen, darunter bleiben einzelne dünne membranartig abziehbare rostbraune Schichten auf der Dura. Das Gleiche in geringerer Ausdehnung in den hintern Schädelgruben. Auf der obern Fläche des Tentorium cerebelli ebenfalls beiderseits eine Schichte geronnenen Blutes in Dicke von 1 Mm., das etwas mehr chocoladenartig gefärbt ist und sich leicht abwischen lässt. Im Sinus longitudinalis lockere Gerinnsel. Die Pia derjenigen Partien des Hinterhaupts- und Schläfelappens, die der Basis und dem Tentorium aufliegen, gleichmässig roth gefärbt, von einer äusserst dünnen Blutschicht bedeckt, die sich grösstentheils abspülen lässt. Die Pia ist überall leicht vom Gehirn abziehbar, nur an der rechten Hemisphäre bleibt sie an zwei Stellen fest haften und zwar entspricht dies 2 oberflächlichen Erweichungsherden, von denen der eine an der Uebergangsstelle der vordern Centralwindung in die dritte Stirnwindung, der andere an der Umbeugungsstelle derselben Stirnwindung liegt. Beide Herde, von etwas über Groschengrösse, nehmen die ganze graue Substanz und die obersten Schichten der weissen ein, enthalten eine breiig erweichte, etwas gelblich gefärbte Masse und gehen ohne scharfe Gränze in die Umgebung über, in der sich keine Sklerosen finden. Hirnsubstanz im Uebrigen an allen Stellen von normaler Consistenz und Farbe, im Ganzen etwas blass Ventrikel nicht erweitert. Auch der Durchschnitt der grossen Ganglien, der Brücke und Medulla oblongata sowie des Kleinhirns zeigt nichts Abnormes. Arterien an der Basis nicht rigid. — Herz normal. Unterlappen beider Lungen vollständig luftleer, im Zustand hypostatischer Pneumonie. Keine Herde vorhanden. Leber etwas fett. Milz klein, atrophisch. Magen, Darm, Nieren normal. An der unteren Fläche der grossen Zehe des linken Fusses ein Geschwür, in dessen Mitte ein kleiner schwarzer Schorf sitzt. Dasselbe geht nicht bis auf den Knochen, in der Umgebung keine Entzündungserscheinungen. Venen des linken Beins frei. Keine Schwellung der Lymphdrüsen.

Der im Vorstehenden ausführlich mitgetheilte Fall ist in mehrfacher Beziehung von Interesse. Einmal gibt er Zeugniss für die enorme Intensität der motorischen Aufregung, die im Delirium tremens auftreten kann. Das blinde Wüthen gegen den eigenen Körper durch fortwährendes Wälzen und Anrennen des Kopfes an die Wände, das kaum irgend eine andere Form der tobsüchtigen Erregung in gleicher Weise zeigt, kann in der That der Behandlung sehr erhebliche Schwierigkeiten entgegensetzen. Wäre der eben geschilderte Kranke früher in der Blüthezeit seines Deliriums in die Abtheilung gebracht worden, so würde bei dem Mangel einer Polsterzelle seine Befestigung mit Jacke und Bettriemen nöthig geworden sein.

In pathologischer Beziehung ist der Fall ferner interessant durch die Entstehung des Tetanus in Folge einer Kopfverletzung. Es darf wohl als sicher angenommen werden, dass die tetanischen Erscheinungen bedingt waren durch die ausgedehnte Blutung, die an der Schädelbasis und auf die Oberfläche des Tentorium cerebelli erfolgt war. Eine Druckerhöhung innerhalb der Schädelhöhle musste hiedurch bewirkt und besonders die Compression einzelner Hirntheile bedingt werden und zwar dürfte hier namentlich die Medulla oblongata betroffen worden sein, die von oben her durch Vermittlung des Kleinhirns, von unten her durch die Blutung an der Schädelbasis comprimirt werden musste. Der späte Eintritt der tetanischen Erscheinungen findet dann vielleicht darin seine Erklärung, dass die Compression erst dann zur schädlichen Wirkung kam, als sich das hochgradige Oedem der Pia entwickelte, das die Section nachwiess. — Schliesslich muss darauf hingewiesen werden, dass auch die Möglichkeit besteht, die Erscheinungen des Tetanus im vorliegenden Fall ganz unabhängig von der Kopfverletzung von der gleichfalls vorhandenen Verletzung der grossen Zehe abzuleiten und somit als reflectorische aufzufassen. Doch besteht für diese Auffassung bei den greifbaren Veränderungen in der unmittelbaren Umgebung des centralen Nervensystems jedenfalls nur geringe Wahrscheinlichkeit.

Anderweitige materielle Hirnläsionen mit Irresein.

Von solchen wurden 11 Fälle beobachtet, 7 bei Männern, 4 bei Weibern. — 2 der männlichen Kranken litten in Folge von *Apoplexie* an rechtsseitiger Parese mit *Aphasie*; beide wurden gebessert entlassen. — In 3 Fällen wurde die Diagnose auf *multiple Sklerose des Hirns und Rückenmarks* gestellt und zwar bei 3 weiblichen Kranken. Ueber den einen tödtlich verlaufenen Fall, bei dem die Diagnose durch die Section bestätigt wurde, wurde bereits an anderm Orte berichtet (Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. III, Heft 3). Bei einer zweiten Kranken hatte sich im Anschluss an ein Wochenbett nach einem kurzen maniakalischen Stadium eine intensive Melancholie mit Versündigungswahn ausgebildet; während ihres über ein Jahr dauernden Aufenthalts in der Irrenabtheilung waren dann zunächst paralytische Erscheinungen in den untern Extremitäten, dann allgemeine durch Monate anhaltende Schüttelkrämpfe, schliesslich in öfteren Anfällen hochgradige

Deglutitionsbeschwerden eingetreten. Gegen Schluss des Jahres 1872 erfolgte auffallende Besserung aller Erscheinungen, so dass die Kranke, allerdings noch immer melancholisch verstimmt und in allen Bewegungen behindert, in die Heimath entlassen werden konnte. — Die dritte, jetzt 52 Jahre alte Kranke, bei der die gleiche Diagnose gestellt wurde, befindet sich noch in der Abtheilung. Bei ihr begann die Störung vor mehreren Jahren ebenfalls mit paretischen Erscheinungen und Schmerzen in den untern Extremitäten. Später entwickelte sich allgemeine, der Chorea ähnliche Ataxie und zeitweise kamen Schüttelkrämpfe in den Armen. Das Kauen und Schlingen war bei der Aufnahme im höchsten Grade behindert und ferner bietet diese Kranke gleichzeitig den interessanten Befund einer Pseudohypertrophie der Muskulatur des linken Beins. Die ataktischen Erscheinungen haben sich bei ihr ebenfalls wieder wesentlich gebessert; psychisch ist sie in mässigem Grade schwachsinnig. — Im Anschluss an diese Fälle und insbesondere in Bezug auf die bei denselben vorkommenden Schüttelkrämpfe muss die Aehnlichkeit hervorgehoben werden, die sie mit manchen schweren Formen von Hysterie haben, wie dies namentlich der eine bei der Typhusstatistik ausführlich mitgetheilte Fall dieser letzteren Krankheit erkennen lässt (s. daselbst Fall 19). —

Ein weiterer Fall, der sich zunächst an die mitgetheilten anschliesst, betrifft einen männlichen Kranken mit den Erscheinungen der *progressiven Bulbärparalyse*, der sich z. Z. noch in der Abtheilung befindet. Bei ihm ist ausser Parese der Lippen und der Stimmbänder bereits vorgeschrittene Atrophie der Zunge vorhanden, ferner Atrophie der Mm. interossei, während sich die Mm. bicipites der Oberarme sowie die Gastrocnemii im Zustande der Hypertrophie befinden. In den letztern ist ausserdem häufige tetanische Spannung vorhanden, ferner bestehen hartnäckige klonische Krämpfe in den obern der von Nervus Facialis versorgten Muskeln. — *Disseminirte Encephalitis* wurde in 2 Fällen beobachtet, bei 2 Männern, von denen der eine nach längerem Aufenthalt ungeheilt entlassen wurde, der andere zur Section kam. Bei ihm zeigte sowohl die Rinden- wie die Marksubstanz beider Hemisphären zahlreiche Erweichungsherde.

Endlich kamen 3 Fälle von *Hirntumoren* zur Beobachtung, 2 mit tödtlichem Ausgang, einer ungeheilt entlassen. In letzterem, der einen männlichen Kranken betrifft, gründete sich die Diagnose vornehmlich auf die wiederholte Beobachtung halbseitiger epileptiformer Anfälle (rechte Seite) die mit Zuständen von Aphasie, vorübergehendem Stupor und Gedächtnissschwäche einhergingen. — Von den tödtlich verlaufenen

Fällen ist der eine (Sarkom beider Stirnlappen) in der Typhusstatistik ausführlich mitgetheilt (s. daselbst Fall 18).

Der zweite ist folgender:

Andreas B., 33 J. alt, Schuhmacher, aufgenommen den 26. September 1872. Der Kranke, aus einer gesunden Familie stammend, war dem Trunke stark ergeben. Seit December des vorhergehenden Jahres traten bei ihm ohne bekannte äussere Veranlassung epileptische Anfälle auf, die sich in unregelmässigen Intervallen wiederholten. Schwerere Anfälle mit allgemeinen Convulsionen wurden bis zur Aufnahme circa 20 beobachtet. Leichtere, sogenannte „Ahnungen", kamen fast täglich vor. Psychisch wurde der Kranke apathisch und arbeitscheu, zuweilen zu plötzlichen Zornesausbrüchen geneigt. Er war von mittelgrosser Statur, kräftig und gut genährt. Bei der Aufnahme leichte Differenz in der Innervation beider Faciales; links stärker ausgeprägte Nasolabialfalte. Linke Pupille weiter als die rechte. Die Zunge konnte gerade vorgestreckt werden, zeigte mässigen Tremor. Derselbe bestand auch in den Händen, sonst keinerlei Motilitäts- und Sensibilitätsstörung. Puls 60 bis 70 in der Minute, von tarder Beschaffenheit. Gang nicht abnorm. Brust- und Unterleibsorgane normal. — Der Kranke sprach langsam und in mürrischem Tone, klagte sehr über seine Anfälle, dieselben machten ihm den Kopf ganz verwirrt und er werde so schwach, dass er nicht mehr arbeiten könne. Er unterschied zweierlei Anfälle, die starken, von denen er nichts fühle, und die schwachen, bei denen es ihm nur schwindlig werde und zu Zuckungen in einzelnen Gliedern komme. Eine deutliche Aura konnte er nicht beschreiben. — Am 29. September und 3. und 4. October traten starke Anfälle mit allgemeinen Convulsionen und vollständiger Bewusstlosigkeit ein. Der Kranke war jedesmal einige Stunden nach dem Anfall benommen und kaum im Stande, zu antworten. — Ordinirt wurde Bromkalium in steigender Dosis bis zu 10,0 Grammes täglich. — In der Folgezeit setzten die starken Anfälle aus und es kam nur zu leichteren Zuckungen und Benommenheit. Während er im Ganzen äusserlich besonnen erschien, beging er allerhand verkehrte Handlungen, vergriff sich häufig an fremdem Eigenthume, eignete sich oft gewaltsam Speisen und Getränke der anderen Kranken an, suchte dieselben durch Stichelreden zu reizen und wurde leicht selbst aggressiv. Zum Arbeiten war er nicht zu bewegen, sein Appetit war stets gut. — Anfangs December fortwährende Klagen über heftige den ganzen Kopf einnehmende Schmerzen und über Schwindel. Der Kranke blieb fast fortwährend zu Bett, liess öfter den Urin unter sich gehen. Puls klein und frequent. Temperatur nicht erhöht. Am 7., 9. und 17. December erfolgte je ein starker epileptischer Anfall, bei deren einem er mit dem Kopf auf eine Steinplatte fiel. Am 28. December wurde der Kranke von leichten Convulsionen befallen, sank gleich darauf zurück und starb nach einigen röchelnden Athemzügen.

Die von Professor *Klebs* vorgenommene Section ergab Folgendes. Im rechten Musc. temporalis ausgedehntes Blutextravasat, im rechten Stirnbein schmale Fissur. Ihr entsprechend zwischen Dura und Knochen ein frisches Blutextravasat von 4 Mm. Durchmesser. Schädeldach dick und schwer. Dura prall gespannt, ohne weitere Veränderungen, ebenso die Pia. Gehirn sehr gross und schwer. Oberfläche blass. Von der Gegend der Cpp. mamillaria nach vorwärts erstreckt sich eine platte weissliche Masse, die sich nur ein wenig über das Niveau des Hirns erhebt, hinter

dem Chiasma einen rundlichen flachen Buckel bildet, den linken Opticus einhüllt und mit dem Infundibulum verschmilzt. Von dieser Stelle aus breitet sich die Masse gleichmässig zwischen die Olfactorii aus (29 Mm. Abstand) und bildet eine flache Erhabenheit, durch welche die Stirnlappen verschmelzen. Nur die Spitze der Stirnlappen ist frei. Nach links erstreckt sich die Masse in die Fossa Sylvii hinein, nach rechts nur bis in die Optici und ist hier etwas schärfer abgegränzt gegen die Hirnsubstanz. Auf der Grundfläche der beiden Schläfelappen tiefe Druckfurchen in der Richtung den beiden Pyramiden des Felsenbeins entsprechend. Das nach innen gelegene Stück des Schläfelappens ragt wie ein besonderer, an der Oberfläche höckriger Tumor hervor. Die Gehirnnervenstämme scheinen nicht besonders beeinträchtigt zu werden. Arteria commun. post. sin. und Arteria profunda in der Oberfläche der letzten Massen tief eingebettet, erscheinen blutleer. Linke Carotis frei, dagegen die linke A. pro fossa Sylv. und die nächstliegenden Aeste verborgen sich gleich in die Geschwulstmasse. Die Cpp. candicantia sind nach rechts geschoben. Umfang des linken Grosshirns bedeutender als des rechten. Längsdurchmesser links 205 Mm., rechts 185. Querdurchmesser an der Basis am vorderen Ende der Art. basilaris links 88, rechts 84 Mm. Gewicht des Gesammthirns, nachdem schon ziemlich viel Blut abgeflossen, 1620 Grammes.

Ueber die innere Ausdehnung der Geschwulst wurde ein Protokoll nicht aufgenommen, da sich Herr Professor *Klebs* deren ausführlichere Beschreibung vorbehalten hat. Dem mikroscopischen Befunde nach wurde dieselbe als „diffuse Hyperplasie der Hirnsubstanz oder als Neurogangliom" bezeichnet.

Im Anschlusse hieran mag hier ein weiterer Fall von *Hirntumor* seinen Platz finden, welcher im Jahre 1871 in der Pfründe beobachtet wurde. Hier war die Diagnose schon intra vitam gestellt und ein Tumor in der rechten Hemisphäre erwartet worden, der sich auch in der That vorfand.

Es handelte sich um einen 56jährigen Pfründner, der 10 Jahre vor seinem Tode an epileptischen Anfällen erkrankt war, die aber immer nur auf die linke Seite beschränkt auftraten. Es bildete sich allmählich ein Zustand von Schwäche in der linken Körperhälfte aus, doch ohne eigentliche Lähmung. Bei seiner am 1. Februar 1870 erfolgten Aufnahme in die Pfründe war Parese im Bereich des linken Facialis vorhanden, der Druck der linken Hand war schwach, doch konnte dieselbe bewegt werden, das linke Bein wurde etwas nachgeschleppt. Die Sensibilität war ziemlich intakt, häufig Schmerzen in der linken Hand vorhanden. Die Anfälle, die stets in gleicher Weise abliefen, kamen in der ersten Zeit nur selten, alle 2 bis 3 Wochen, dann aber meist an einem Tage mehrere nacheinander. Die Krämpfe traten ausschliesslich in der Muskulatur der linken Körperhälfte auf, sowohl im Gesicht wie in den Extremitäten, waren immer mit heftigen Schmerzen in diesen Theilen verbunden. Das Bewusstsein schwand in der Regel nicht vollständig, nur blieb leichte Benommenheit und Verwirrtheit meist einige Tage nach den Anfällen zurück. Ebenso war die Motilitätsstörung regelmässig einige Tage nach den Anfällen in stärkerem Masse hervortretend.

Gegen Ende des Jahres 1870 häuften sich die Anfälle, so dass selten mehr vollständig freie Tage kamen; es bildete sich gleichzeitig schmerzhafte Contractur im linken Hand- und Kniegelenk aus. In den folgenden Monaten nahm der Ma-

rasmus zu, es entwickelte sich ausgedehnter Decubitus über dem Kreuzbein und am 9. April 1871 starb der Kranke.

Die von Herrn Dr. *Köster* vorgenommene Section ergab Folgendes: Decubitus über dem Kreuzbein mit Blosslegung des Knochens und jauchiger Unterminirung bis zum Rippenbogen. Im Sack der *Dura spinalis* ziemlich viel Flüssigkeit, die Dura selbst dick aber sonst nicht verändert. Pia normal, ebenso das *Rückenmark.*

Schädel mässig dick, normal gebaut, Sagittal- und Lambdanaht grossentheils verstrichen. An der Dura der linken Hemisphäre nichts Abnormes. Rechts die Dura in der Parietalgegend im Umfang eines Thalers mit der *Pia* und der *Gehirnoberfläche* fest verwachsen. Die *Pia* besteht hier aus einem strahlig fasrigen Gewebe, während sie in ihren übrigen Partien nirgends verdickt und überall von der Gehirnoberfläche leicht ablösbar ist. — An der betreffenden, etwas prominirenden Stelle sind die Hirnwindungen verschwunden und es findet sich an ihrer Stelle ein fasriges, von kleinen Höhlen unterbrochenes Gewebe. *Auf dem Durchschnitt ergibt sich, dass hier ein etwa apfelgrosser Tumor in die Gehirnsubstanz eingebettet ist, dessen Längsdurchmesser 65 Mm., dessen vertikaler Durchmesser 42 Mm. beträgt. Der Tumor, der den oberen Partien der vordern und hintern Centralwindung entspricht, reicht bis zur obersten Spitze der Rolando'schen Furche.* An der medialen Fläche der Hemisphäre ist er nur noch von einer dünnen Schicht erweichter Hirnrinde bedeckt. Der rechte Seiten-Ventrikel erscheint etwas nach links gedrängt und sehr eng, der linke Ventrikel dagegen ausserordentlich weit. Ependym nirgends verdickt, in den übrigen Ventrikeln und im Kleinhirn nichts Abnormes. Weisse Substanz des Grosshirns mässig durchfeuchtet und weich, im Uebrigen, abgesehen von dem scharf abgegränzten Tumor, überall normal. An der Gehirn- und Schädelbasis nichts Besonderes. — Herz mässig gross, schlaff. Im linken untern Lungenlappen starkes Oedem, im rechten bronchopneumonische Herde. — In den übrigen Organen nichts Abnormes.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* des Tumors zeigte sich, dass derselbe wesentlich aus Gefässen bestand, die z. Th. sklerosirt z. Th. mit verkalkten Scheiden versehen waren und ausserdem aus Rund- und Spindelzellen, die lose zwischen den ersteren eingebettet waren. Ausserdem fanden sich freie Kalkkörner und solche, die knospenförmig den Gefässen aufsassen.

Transitorisches Irresein.

Von eigentlicher Mania transitoria kamen 6 Fälle zur Beobachtung, 3 bei Männern und 3 bei Weibern:

1. *Johann G.*, Güterlader, 45 J. alt, arbeitete am 9. August 1871, einem sehr heissen Tage, mit unbedecktem Haupt längere Zeit angestrengt in der Sonnenhitze, trank während der Arbeit 2 Glas Bier, wurde plötzlich aufgeregt und verwirrt, klagte über Kopfweh und liess sich desshalb von seinen Kameraden kaltes Wasser auf den Kopf pumpen. Unmittelbar darauf lief er fort, kam mit stark geröthetem Gesicht bei seiner Frau zu Hause an, schrie und schlug auf die Frau los und zertrümmerte alles Mobiliar, dessen er habhaft werden konnte. Dann lief er wieder fort, kam in eine Wirthschaft, in der er ebenfalls zu toben anfing, wurde über-

wältigt, gebunden und so ins Spital gebracht. Unterwegs war er bereits wieder ruhig geworden, war bei der Aufnahme ganz besonnen, nur sehr schwach und klagte über Kopfweh. Schlief bald darauf ein und die ganze Nacht durch fort, hatte am andern Morgen keine Erinnerung an das Vorgefallene, erschien vollkommen gesund und wurde wieder entlassen.

2) Andreas M., 21 Jahre alt, Bierbrauer, bisher stets gesund, kräftiger Mann, kam am 1. Mai 1872 in Würzburg an auf der Reise von Antwerpen nach seiner Heimath Erlangen. Hatte unmittelbar vor der Abreise stark getrunken, war 2 Tage unterwegs, mit kurzen Unterbrechungen fortwährend im Waggon bei ziemlich hoher äusserer Temperatur. Unterwegs trank er nur wenig Alcoholica. Hier angekommen stürzte er auf dem Perron zusammen und bekam allgemeine Convulsionen, wurde darnach sehr verwirrt und aufgeregt, verfiel aber bald in Schlaf. 2 Stunden später, als ihn seine Kameraden weckten, um die Weiterreise anzutreten, abermals epileptischer Anfall, dann heftige Tobsucht. Der Kranke wurde von Polizeidienern in's Spital gebracht, entwand sich auf dem Corridor seinen Begleitern, stürzte auf einige Passanten los und suchte sie zu drosseln, schleuderte mehrere Wärter zu Boden, ehe er überwunden und in die Zelle gebracht worden konnte. Nach einer halben Stunde kam er zu sich, erschien vollkommen besonnen ohne Erinnerung an sein Treiben im Anfall. Wurde noch 5 Tage in der Abtheilung gehalten, ohne dass weitere Krankheitserscheinungen auftraten, dann in die Heimath entlassen. War früher nicht epileptisch gewesen.

3) Ferdinand S., 62 Jahre alt, Maurer, vorher gesund, wurde in der Nacht vom 3. auf den 4. August 1872 auf der Strasse aufgegriffen in ganz derangirtem Zustand, sehr verwirrt und aufgeregt. Ein Alcoholexcess war nicht vorangegangen. In der Abtheilung nach kurzer Zeit ruhig und besonnen wurde er am folgenden Tag wegen verschiedener Contusionen, die er sich bei seiner nächtlichen Wanderung zugezogen hatte, auf die chirurgische Abtheilung verlegt.

Im Anschluss an diese Fälle ist ferner ein in der Tabelle zum akuten Alkoholismus gezogener Fall von *Mania ebriosa acutissima* zu erwähnen. Derselbe betraf einen Commis, der im Spital an einem weichen Schanker behandelt wurde, in der Reconvalescenz Erlaubniss zum Ausgang erhielt und Nachts schwer betrunken in's Spital zurückkam. Gleich beim Eintritt kam er in Wortwechsel mit dem Portier; in seinem im dritten Stock gelegenen Zimmer angekommen, fing er an zu schreien und das Wartpersonal auszuzanken, ging dann auch gleich zu Thätlichkeiten über und wollte alle seine vermeintlichen Feinde niederschlagen. Zwei Wärter, die zunächst gerufen wurden, schleuderte er zu Boden, zertrümmerte dann das Mobiliar in seinem Zimmer, entkleidete sich vollständig und kletterte plötzlich auf das Fenstergesims seines Zimmers, um hinauszuspringen. Es gelang, ihn zurückzuziehen und dann zu überwältigen und in die Zelle zu verbringen, in der er sinnlos zu wüthen anfing, so dass er mit der Zwangsjacke bekleidet werden musste. Nach einigen Stunden schlief er ein, erwachte am andern Morgen nüchtern und mit nur unklarer Erinnerung an seine Excesse. Wurde geheilt entlassen.

Von den 3 Fällen von Mania transitoria bei Weibern kamen 2 ebenfalls im Spital zur Entwicklung und zwar beide auf der Abtheilung für Syphilis:

1) Therese B., 20 Jahre alt, Dienstmagd, wegen eines indurirten Geschwürs und breiten Condylomen am After seit längerer Zeit in der syphilitischen Abtheil-

ung behandelt, war immer scheu und still erschienen, sehr deprimirt über die Gesellschaft, in der sie sich befand, sonst früher gesund. Ihre Schwester ist geisteskrank. Bei einer Inquisition, die wegen einer zerbrochenen Clysopompe angestellt wurde, wurde die Kranke von einer andern fälschlich als die Thäterin bezeichnet. Darüber gerieth sie plötzlich in die heftigste Wuth, wälzte sich auf dem Boden, riss sich die Haare aus und die Kleider vom Leibe, schrie und heulte unaufhörlich: „Wer hat die Pumpe zerbrochen?" und wurde aggressiv gegen Kranke und Wärterinnen. In die Irrenabtheilung gebracht, tobte sie 2 Tage und Nächte fast ohne Unterbrechung fort, immer denselben Satz wiederholend und ohne dass es gelang, sie auch nur vorübergehend zu fixiren. Am dritten Tage war sie sehr erschöpft, wurde ruhiger und zugänglicher, machte aber 2 Mal den Versuch, sich zu erdrosseln. Die nächste Nacht schlief sie, nachdem sie Chloral genommen hatte, war von da an vollkommen besonnen, ohne weitere Zeichen von Geistesstörung bemerken zu lassen, nur wurde sie leicht gereizt, wenn der Vorfall mit der Pumpe erwähnt wurde. Sie blieb in der Irrenabtheilung, bis ihre syphilitischen Affectionen vollkommen geschwunden waren und wurde nach 3 Monaten körperlich und geistig gesund entlassen.

2) Maria E., 19 Jahre alt, Dienstmagd, im Frühjahr 1872 an Syphilis erkrankt, gegen Ende des Jahres an Scabies mit allgemeinem Eczem und hartnäckigen Ekthymapusteln. Während sie sich wegen dieser Affectionen in der syphilitischen Abtheilung befand, erhielt sie einen Brief von ihrem Geliebten, der ihr wegen ihrer Krankheit Vorwürfe machte. Unmittelbar darauf heftiger Zornausbruch, in dem sie ihr Essgeschirr an die Wand schlenderte, das Bettzeug umherwarf und sich die Haare zerraufte und dabei fortwährend aus vollem Halse schrie und heulte. Durch die Versuche ihrer Umgebung, sie zu beruhigen, wurde sie nur noch mehr in Wuth versetzt, wurde aggressiv gegen das Wartpersonal und musste daher in die Irrenabtheilung transferirt werden. Hier tobte und schrie sie fort, riss sich die Kleider vom Leibe und war nicht zu fixiren. Sie blieb in diesem Zustand 3 volle Tage lang mit nur geringen Unterbrechungen, nahm nur wenig Nahrung zu sich und schlief fast gar nicht. Am 4. Tag war sie plötzlich ernüchtert, benahm sich besonnen, lachte über ihre Anfregung, verlangte zu essen und liess sich ihre eiternden Hautstellen wieder verbinden. — Sie hatte ausser ihrer Syphilis bisher keine Krankheiten bestanden, doch stammte sie von einer epileptischen Mutter. — Nachdem 2 Tage vollkommen ruhig verlaufen waren, wurde sie in die syphilitische Abtheilung zurückverlegt.

3) Katharine H., 50jährige ledige Bäuerin, hatte schon vor 5 Jahren einmal an einem mehrtägigen Anfall von Geistesstörung gelitten. Am 26. Oktober 1872 kam sie Mittags hier in Würzburg an, um eine Verwandte zu besuchen, war bei der Abreise völlig gesund erschienen. Sie hatte von ihrer Heimath aus mehrere Stunden gehen und dann in der Eisenbahn fahren müssen und unterwegs nichts genossen. Hier fand sie ihre Verwandte nicht gleich, verirrte sich in der Stadt, lief einige Stunden in wachsender Angst und Anfregung in den Strassen umher, wurde endlich zufällig von ihrer Verwandten getroffen in völlig verwirrtem Zustand, laut jammernd und fortwährend betend, nicht zu fixiren, daher in die Irrenabtheilung gebracht. Hier bestand die Anfregung bis Abend fort, sie klagte sich schwerer Sünden an, glaubte umgebracht werden zu sollen, bat um Gnade, lief fortwährend hin und her und nahm keine Nahrung. Abends gelang es, ihr Chloral bei-

zubringen, worauf sie die Nacht durch schlief und am folgenden Morgen gesund und klar erwachte. Ihre Erinnerung reichte bis zur Zeit ihrer wachsenden Angst wegen des Verirrens, von ihrer weitern Aufregung wusste sie nichts mehr. Sie war körperlich ziemlich decrepid und anämisch. Geistig erschien sie nach ihrer Genesung normal und gut entwickelt, wurde nach 8tägigem Bestand der Heilung in die Heimath entlassen.

Irresein im Verlaufe somatischer Krankheiten.

Im Anschlusse an die einfachen Formen transitorischen Irreseins sind diejenigen zu erwähnen, die im Verlaufe von oder im Anschluss an somatische Krankheiten zur Entwicklung kamen und zum Theil ebenfalls rasch, zum Theil sehr chronisch verliefen. Es wurden 12 Fälle dieser Art beobachtet, natürlich diejenigen ziemlich häufig vorgekommenen abgerechnet, wo bei Säufern gelegentlich von Verletzungen oder von Pneumonien Delirium tremens zum Ausbruch kam. Die Krankheiten, um die es sich in den 12 Fällen handelte, waren zweimal Pneumonie, einmal Erysipelas faciei, einmal Typhus, zweimal Scharlach, zweimal Variola, einmal Nephritis, einmal Phthisis pulmonum, einmal Carcinoma ventriculi, einmal akute gelbe Leberatrophie. Die beiden letzten Fälle, sowie der Fall von Typhus mit Delirium endeten mit dem Tode.

1) Der *Typhus* war bei einem Soldaten im Felde zur Entwicklung gekommen; derselbe wurde im Höhestadium seiner Krankheit evacuirt, zeigte sich unterwegs verwirrt und aufgeregt und wurde desshalb sogleich in die Irrenabtheilung gebracht. Hier wurde ausser den gewöhnlichen Symptomen des Typhus ein sehr verwirrtes Delirium constatirt und es kam weiterhin Trismus und Nackensteifigkeit zur Beobachtung. Die Section ergab ausser Typhusgeschwüren im Darm die Existenz einer hämorrhagischen Pachymeningitis an der Schädelbasis (vgl. den Bericht über die im Felde entstandenen Psychosen. Archiv f. Psychiatrie Bd. III. Heft 2.).

2) Der Kranke mit *Magenkrebs*, der nach eintägigem Aufenthalt in der Abtheilung starb, war ebenfalls einige Tage vor der Aufnahme in verwirrte Delirien verfallen, die den behandelnden Arzt zur Diagnose einer Geistesstörung veranlassten. Der Gehirnbefund war ein negativer.

3) Der Fall von *Leberatrophie* war folgender:

Therese L., 32 Jahre alt, Näherin, war am 7. December 1871 zum drittenmal entbunden worden. Die Schwangerschaft war normal verlaufen, die Geburt eines ausgetragenen gesunden Kindes erfolgte rasch und ohne erheblichen Blutverlust. Tags zuvor hatte die Patientin über Magenbeschwerden geklagt und es hatte sich Ikterus mässigen Grades entwickelt. Bei der vorgenommenen ärztlichen Untersuchung fand sich der Puls erheblich verlangsamt (54 in der Minute), die Temperatur etwas erhöht, die Pupillen ziemlich weit, die Lebergegend auch bei Druck nicht schmerzhaft. Nach der Entbindung fand sich der Icterus vermehrt, Puls klein (100 in der Minute), grosse Erschöpfung vorhanden, Erbrechen grünlicher Massen, Stuhl angehalten. Am Abend desselben Tages wurde die Patientin aufgeregt, gesprächig, jammerte viel über ihre traurigen Verhältnisse. Die Nacht darauf verlief ruhig, ebenso der folgende Morgen; am Nachmittag des 8. December verfiel sie in einen somnolenten Zustand, aus dem aufgeweckt sie verkehrte Antworten gab und mit lallender Stimme zusammenhangslose Worte vor sich hin zu sprechen begann. Gegen Abend tobsüchtige Aufregung, die Kranke schrie laut, wollte aus dem Bett, schlug um sich und war kaum zu halten. Es wurde daher ihre Aufnahme in die Irrenabtheilung veranlasst, die drei Stunden nach Beginn der tobsüchtigen Erregung erfolgte. Inzwischen war sie bereits wieder ruhig geworden, aber auch vollkommen apathisch, liess sich entkleiden und zu Bett bringen, schrie nur noch zuweilen laut auf, gab keinerlei Antwort auf die gestellten Fragen. Eine Viertelstunde später verfiel sie in einen soporösen Zustand, aus dem sie nicht mehr erwachte. Der Puls war klein, 100 in der Minute, die Temperatur nicht erhöht. Herzchoc stark und nach aussen gerückt, starkes systolisches Geräusch über allen Klappen zu hören, Leberrand trotz der Schlaffheit der Bauchdecken nicht zu fühlen, Leberdämpfung merklich verkleinert, Pupillen sehr weit und ohne Reaction. — 9. December bestand der gleich soporöse Zustand fort. Puls früh 100, Temperatur 36,5. Häufiges Zähneknirschen und Muskelstarre in den Extremitäten. Mässige Blutung aus den Genitalien. Der mit dem Katheter entnommene Urin enthielt Gallenfarbstoff, aber kein Eiweiss. — Abends Puls 132, Temperatur 37,8. Trachealrasseln. — Am 10. December früh 1/21 Uhr starb die Kranke. — *Sectionsbefund:* Allgemeiner Ikterus. In Kopf- und Brusthöhle nichts Besonderes, ausser mässiger Vergrösserung und Hypertrophie des *linken Herzens*. *Leber* nicht viel grösser wie die eines kleinen Kindes. — Ihr rechter Lappen auf dem Durchschnitt roth, platt, liess nirgends Acini erkennen, war von zäher Consistenz. Mitten darin einzelne Inseln von gelber Farbe und trübem, mehr acinösem Aussehen. Im linken Lappen die Farbe mehr gelb, aber auch hier keine Erweichung. Gallenblase vollkommen leer. Ductus choledochus und hepaticus frei. — Im Magen eine ziemliche Quantität schwärzlicher Flüssigkeit. Milz vergrössert. — Im Mesenterium und der Pleura verbreitete Ecchymosen. — Nieren in der Rindensubstanz getrübt.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* fanden sich in der Leber kleine spärlich vorhandene Leberzellen mit Fett angefüllt und ausserdem sehr viel freies Fett. In den gelben Stellen die Zellen besser erhalten, die rothen entsprechen der vorgeschrittenen Atrophie. In den Nieren und der Muskulatur des Herzens starke Fettdegeneration. —

4) Von dem Falle von Geistesstörung mit *Nephritis*, der an anderem Orte ausführlicher mitgetheilt werden soll, sei hier nur erwähnt, dass die psychischen Erscheinungen um einige Tage früher auftraten,

als Spuren von Eiweiss im Urin gefunden wurden, dessen Menge dann rasch erheblich zunahm:

Die Kranke, ein 19jähriges, vorher vollkommen kräftiges Mädchen verfiel plötzlich, nachdem eine Erkältung vorausgegangen war, in einen Zustand tiefer Apathie, zeitweise unterbrochen von ängstlichen Delirien. Bei der Aufnahme in die Irrenabtheilung war völliger Stupor vorhanden, der 3 Wochen lang anhielt und in dem Ernährung mittelst Schlundsonde nöthig wurde. Der Urin, der mit dem Katheter abgenommen werden musste, enthielt Anfangs grosse Mengen von Eiweiss und Faserstoffcylindern; beides nahm nach 14 Tagen ziemlich rasch ab, um dann vollständig zu verschwinden. Die Lösung des Stupers erfolgte erst mehrere Wochen später und es blieben noch längere Zeit ängstliche Wahnideen und Verwirrtheit bestehen. 2 Monate nach der Aufnahme wurde die Kranke wesentlich gebessert zu ihren Angehörigen entlassen, hat sich dort rasch weiter erholt und ist gegenwärtig vollkommen gesund. —

Von den 2 Fällen, in denen *Scharlach* zu psychischer Erkrankung führte, ist Folgendes mitzutheilen:

5) Barbara R., 24 Jahre alt, Dienstmagd, wurde am 3. Januar 1871 in die Irrenabtheilung gebracht von der medicinischen Abtheilung aus, in welche sie zwei Tage zuvor im Eruptionsstadium von Scarlatina Aufnahme gefunden hatte. In der zweiten Nacht war sie aus dem Bett gesprungen, hatte schwarze Katzen und andere Thiere gesehen, hatte mehrere andere Kranke misshandelt, die, wie sie sagte, sie umbringen wollten, und schliesslich einen Versuch gemacht, aus dem Fenster zu springen. Auch am Tage dauerten die Delirien, wenn schon in geringerer Intensität, fort. In der Irrenabtheilung war sie Anfangs ebenfalls noch ängstlich und hatte Thierdelirien, schlief aber in der nächsten Nacht auf Chloralhydrat ruhig und war vom folgenden Morgen an psychisch vollkommen frei. Fieber inzwischen abgefallen, Abschuppung im Beginn. Albuminurie war nicht vorhanden. Nachdem nach weiterer fünfwöchentlicher Beobachtung keine Krankheitserscheinungen mehr aufgetreten waren, wurde die Kranke am 11. Februar 1871 geheilt entlassen.

6) Katharina K., 48 Jahre alt, Wittwe eines Handwerkers, in dürftigen Verhältnissen lebend, war an *Scharlach* erkrankt, der mit geringem Exanthem und ziemlich starker Halsaffection bis zur beginnenden Abschuppung regelmässig verlief. Dann plötzlich furibundes melancholisches Delirium; sie glaubte, ihre Kinder seien umgebracht worden, sprang aus dem Bett und zum Fenster hinaus auf die Strasse, ohne sich zu beschädigen, wurde hier laut schreiend aufgegriffen und wieder nach Hause gebracht, befand sich die nächste Nacht über in tobsüchtiger Aufregung, in der sie am folgenden Tage in die Irrenabtheilung verbracht wurde. Hier Anfangs völlige Verwirrtheit, Hallucinationen aller Sinne, melancholische Wahnideen der verschiedensten Art, glaubte sich behext, schmeckte Gift und Haare im Essen, hörte, man wolle sie umbringen, jammerte fortwährend. Abschuppung bereits ziemlich beendet, Halsaffection in Heilung, leichtes Oedem der Füsse, keine Albuminurie. Nach 8tägigem Aufenthalt wurde sie ruhiger, hielt aber einige ihrer Wahnideen noch längere Zeit fest. Mit Besserung der Ernährung schwanden auch diese, die Stimmung wurde heiter, nur blieb ein mässiger Grad von offenbar schon vorher vorhandenem Schwachsinn zurück. 7 Wochen nach der Aufnahme wurde sie entlassen, ohne dass weitere Krankheitserscheinungen aufgetreten waren. —

Die beiden Fälle, in denen sich die Psychose aus *Variolois* entwickelte, zeigten einen mehr chronischen Verlauf, in beiden war die Störung von der Form der aktiven Melancholie:

7) Ein 32 Jahre altes Bauernmädchen hatte in ihrer Heimath eine leichte Erkrankung an Blattern bestanden, nach welcher die vorher regelmässige Menstruation cessirt hatte. Die Erholung war eine unverhältnissmässig langsame, die Kranke litt an Appetitlosigkeit und hatte häufig Anfälle lebhafter Präcordialangst, ohne dass es zunächst zu weiteren Störungen kam. 8 Wochen, nachdem sie die Blattern bestanden, kam sie allein hierher in die Stadt zu ihrer Schwester, der sie vollkommen verwirrt erschien und die ihre Aufnahme in die Irrenabtheilung veranlasste. Hier kam ein Anfall tobsüchtiger Erregung zum Ausbruch, der in einigen Stunden verlief, die Kranke aber noch in verwirrtem, ängstlichem Zustand zurückliess. Am folgenden Morgen war sie beruhigter und besonnener, die Angstzustände wiederholten sich aber häufig, waren von starkem Herzklopfen begleitet. Hallucinationen fehlten, fixirte Wahnideen kamen nicht zur Ausbildung, doch blieb die Stimmung eine anhaltend deprimirte und ängstliche. Appetit gering. Nahrungsaufnahme mangelhaft. Erhebliche Anämie. Nach mehrwöchentlichem Aufenthalt machte die Kranke wiederholt Selbstmordversuche. — Nach längerem Gebrauch von Eisen kam endlich die Menstruation wieder und die Ernährung besserte sich. Gleichzeitig Nachlass der Angst und grosse Sehnsucht nach Hause. Nach fast 3monatlichem Aufenthalt in der Abtheilung gebessert entlassen.

8) Marie M., 25 Jahre alt, Tochter eines Revierförsters, vom Vater her zu psychischen Erkrankungen disponirt, schon vor 4 Jahren einmal an aktiver Melancholie erkrankt, seitdem wieder gesund und kräftig, erkrankte um Ostern 1872 an Variolois mit sehr starkem Exanthem und heftigen Fiebererscheinungen, wurde hier im Blatternhause behandelt. Im Abtrocknungsstadium sehr deprimirte Stimmung, sie fühlte sich wie abgestorben, empfand gänzlichen Lebensüberdruss, machte mehrere Selbstmordversuche, die rechtzeitig vereitelt wurden, kam darauf in die Irrenabtheilung. Hier erschien sie besonnen, aber tief melancholisch, klagte über vollständige Gefühllosigkeit, sowohl physische als moralische. In Bezug auf erstere wurde constatirt, dass in der That fast die gesammte Hautoberfläche auch gegen starke Reize unempfindlich war, ein Zustand, der nach Application starker Inductionsströme rasch verschwand. Die Klagen über gänzliche Gefühlsleere und Gedankenlosigkeit blieben dadurch unberührt, die melancholische Stimmung war lange Zeit anhaltend und veranlasste die Kranke auch in der Abtheilung zu wiederholten Selbstmordversuchen. — Die Anämie war in diesem Falle eine hochgradige und auch hier blieb die Menstruation mehrere Monate lang nach Ablauf der Blattern vollständig aus. Erst Ende August trat dieselbe wieder ein, nachdem sich die Anämie nach langem Fortgebrauch verschiedener Eisenpräparate vermindert hatte. Die Verstimmung war schon vorher geringer geworden, kam aber nun in einzelnen Anfällen, die von Gesichtshallucinationen eingeleitet wurden, zu stärkerer Entwicklung. Die Kranke blieb bis Ende Oktober in der Abtheilung, war zwar körperlich und geistig wesentlich gebessert, aber immer noch zeitweise von Angstanfällen und Selbstmordgedanken gequält, wurde daher auf Wunsch ihrer Angehörigen nach Werneck verbracht. —

9) Ebenfalls ein Inanitionsdelirium, aber von raschem Ablauf, zeigte sich in einem Fall von *Phthisis pulmonum* bei einer Kranken, die sich seit längerer Zeit in der medicinischen Abtheilung befand:

Dieselbe war eine 46jährige Näherin, in hohem Grade abgemagert und anämisch. Spitzenkatarrh war deutlich nachweisbar. Nachdem sie vorher keinerlei Zeichen von Geistesstörung hatte erkennen lassen, sprang sie eines Nachts aus dem Bett mit grossem Geschrei, sah Thiere im Zimmer herumlaufen, wollte sich zu einer andern Kranken in's Bett legen, wurde aggressiv gegen dieselbe. Nachdem der nächste Tag ruhig verlaufen war, wiederholte sich Nachts dieselbe Scene und die Kranke wurde daher in die Irrenabtheilung transferirt. Hier tobte sie einige Zeit fort, liess sich dann beruhigen und schlief ein, war am folgenden Tag still und etwas verwirrt, erhielt Chloralhydrat. Die Delirien kehrten nicht wieder, die Kranke war nach wenigen Tagen besonnen und psychisch vollkommen normal. Während ihrer 2 Monate hindurch fortgesetzten Beobachtung traten auch weiterhin keine Delirien mehr ein und auch der Kräftezustand besserte sich erheblich. Sie wurde in die Heimath entlassen. —

Pneumonie wurde bei 2 Männern Veranlassung zur Psychose, die ebenfalls der Form der aktiven Melancholie angehörte:

10) Adam M., 31 Jahre alt, lediger Bauer, früher gesund, weder in Baccho noch in Venere excedirend, von Seiten der Mutter zu Psychosen disponirt, erkrankte Mitte April 1871 an einer croupösen Pneumonie, die ihren regelmässigen Ablauf nahm. In der Reconvalescenz hochgradige Erschöpfung, häufig ganz apathisches Verhalten, in dem der Kranke gerade vor sich hin stierte und keine Antwort gab, dazwischen lichte Zeiträume. Nächte meist schlaflos, Nahrungsaufnahme gering. Der Kranke wurde am 5. Mai 1871, 12 Tage nach Beginn der ersten psychischen Symptome in die Irrenabtheilung aufgenommen, nachdem sich einige Tage zuvor das Bild insofern geändert hatte, als er aufgeregt wurde, nicht mehr im Bett zu halten war und seine Angehörigen misshandelte. Bei der Aufnahme war der Kranke nicht zu fixiren, gab ganz verworrene Antworten, entkleidete sich, liess Stuhl und Urin auf den Boden gehen, räumte sein Bett durcheinander, rannte bald mit dem Kopf an die Wand, bald wälzte er sich mit den sonderbarsten Gesticulationen auf dem Boden, murmelte bald leise vor sich hin, bald schrie er mit heiserer Stimme ganz verworrene Sätze. — Die Pneumonie war vollkommen abgelaufen, bei der Untersuchung der Brust ergab sich überall normaler Percussionsschall, an einzelnen Stellen grosse Rasselgeräusche. Herz frei. Unterleibsorgane normal. Der Kranke war von mittlerer Grösse, hagerer Statur; Schleimhäute stark anämisch. Pupillen sehr eng, nicht different. — Nahrung war ihm nur wenig beizubringen, Chloral liess er sich einflössen, schlief aber darauf nur kurze Zeit. Er blieb volle 3 Tage lang im gleichen Zustand verworrenen Deliriums. Am 4. Tage wurde er ruhiger, begann sich in seiner Umgebung zu orientiren, gab besonnene, aber sehr langsame, zögernde Antworten, blieb zu Bett, war sehr schwach, liess sich die Nahrung in den Mund geben. — In den folgenden Tagen annehmender Stupor, der erst nach 8 Tagen wieder zur Lösung kam. Von da an vollständige Besonnenheit, nur Nachts zuweilen noch Angst und Sinnestäuschungen, weshalb der Kranke noch regelmässig Chloral erhielt. Die Erinnerung an die Aufregungsperiode war bei ihm vollkommen erloschen. Es blieb ein so hochgradiger Erschöpfungszustand zurück, dass der Kranke

längere Zeit hindurch nur wenig ausser Bett sein konnte, an starkem Tremor der Zunge und der Hände litt. Der Appetit war inzwischen gut geworden und die Reconvalescenz machte Fortschritte. Am 27. Mai 1872, 3 Wochen nach der Aufnahme konnte er in die Heimath entlassen werden, war jedoch noch immer anämisch und der Tremor hatte sich nicht vollständig verloren.

11) Sebastian B., 40 J. alt, verheiratheter Schuhmacher, war von jeher schwächlich und litt viel an Husten. Psychisch war er immer normal gewesen, doch war ein Bruder von ihm geisteskrank. — Am 16. August 1872 acute Erkrankung mit starkem Schüttelfrost und nachfolgender Hitze, Stechen in der linken Seite, Dyspnöe und Husten. Der am 18. August zugezogene Arzt fand eine Pneumonie im linken Unterlappen, Dämpfung und Bronchialathmen, blutige Sputa, vollen frequenten Puls von circa 112 Schlägen, dem Gefühle nach nur mässige Temperaturerhöhung. Die Dyspnöe war bedeutend und der Kranke völlig schlaflos. Am 19. August derselbe Zustand. Es wurde Digitalis verordnet und zwar an den beiden Tagen im Ganzen 1,5 in Infus gegeben. — Am 20. August Morgens zeigte sich Nachlass der Fiebererscheinungen. Puls 80 in der Minute, links unten an einer Stelle Knisterrasseln, subjectiv vollkommenes Wohlbefinden. Abends sass der Kranke ausser Bett, behauptete vollständig wohl zu sein, war exaltirt dankbar, äusserte kolossalen Appetit, hatte einen auffallend gestörten Blick. Puls 112, Temp. anscheinend nicht erhöht. Nachts starke Unruhe, Hallucinationen des Gehörs und der andern Sinne. Der Kranke fühlte, wie ihm Messer in's Fleisch gestossen wurden, sah mehrere seiner Bekannten, die ihn umbringen wollten, hörte, wie von seinem Tod gesprochen wurde; doch war er durch Zuspruch immer wieder zu besänftigen. Am Morgen des 21. August um 5 Uhr war sein Wächter für einen Augenblick in's Nebenzimmer gegangen, da sprang der Kranke rasch aus dem Bett, verriegelte die Thüre und kletterte zum Fenster hinaus (die Wohnung befand sich im 2. Stock). Von dort liess er sich an dem Draht des Blitzableiters in's erste Stockwerk hinab und stürzte sich nach einigem Zögern mit dem Kopf voran auf die Strasse hinunter. Sein Beginnen war inzwischen bemerkt worden und man hatte Betten auf die Strasse geworfen, auf die er hinfiel, ohne eine Verletzung davonzutragen. Er sprang sogleich auf und lief davon, wurde aber bald eingeholt und in die Irrenabtheilung gebracht. Bei der Aufnahme war er sehr ängstlich, glaubte sterben zu müssen, erzählte, dass Nachts seine Freunde und Nachbarn durch die Wand bei ihm eingedrungen seien und ihn mit spitzen Messern zerschnitten hätten. In seinem Innern sei Alles zerstört, er habe Ströme von Blut auf den Boden laufen hören. Dabei war der Kranke fieberlos, hatte einen Puls von 88 Schlägen; die Respiration war nicht beschleunigt. Gesicht bleich und eingefallen, Zunge belegt; viel Durst. Die Untersuchung der Brust ergab links hinten von der Spitze der Scapula abwärts tympanitischen Schall und Knisterrasseln. An allen andern Stellen vesikuläres Athmen. Die übrigen Organe normal. — Im Laufe des Tags lag er meist ruhig zu Bett, zuweilen sprang er plötzlich auf und schrie, er werde umgebracht. Abends nahm er Chloral, behauptete aber, dasselbe fliesse ihm ebenso wie alles Genossene hinten sogleich wieder heraus. Die Nacht verlief ruhig, am folgenden Morgen war er besonnen, hielt aber an seinen Verfolgungsideen fest, hörte in der Nähe seinen Sarg zimmern. Puls 96. Temperatur nicht erhöht. Am Abend des 22. August trat abermals Dyspnöe und beschleunigtes Athmen ein und die Temperatur stieg auf 39,0. Zunge trocken, starker Durst. An der Lunge links hinten deutliches Bronchial-

athmen und Knisterrasseln. Geistig erschien der Kranke dabei freier als bisher, fing an, Zweifel an der Wirklichkeit seiner erlittenen Verfolgungen zu hegen. — Am 23. August hatte er nach einer ruhigen Nacht starke Beklemmungen. Temperatur 39,3. Puls 96. Ziemlich viel Auswurf rostbrauner Sputa. Bronchialathmen links vermehrt. Er gab ganz besonnene Auskunft über seine Krankheit und schien psychisch frei zu sein, bis er auf einmal erzählte, er sei vorgestern im Spital secirt worden, zwei Aerzte seien zu ihm in's Zimmer gekommen, hätten ihn von hinten aufgeschnitten und die Eingeweide herausgenommen. Er sei dann wieder zugenäht worden und hoffe jetzt, gesund zu werden. Dabei räumte er übrigens ein, dass er möglicher Weise phantasirt habe. Am 24. August, dem 8. Tage nach Beginn der Pneumonie, war wieder Fiebernachlass vorhanden. Temp. 37,8. Puls 76. Die Dyspnoë hatte aufgehört, die Dämpfung links hinten war noch nachweisbar, das Bronchialathmen undeutlich. Laute grossblasige Rasselgeräusche. Schaumiger Auswurf ohne Blut. Besonnenheit vollkommen wiedergekehrt, der Kranke lachte über seine Wahnideen, glaubte geträumt zu haben. — Auch in den nächsten 8 Tagen bei rasch fortschreitender Resorption der pneumonischen Infiltration und bei zunehmender Besserung der Ernährung zeigte der Kranke keinerlei Delirien und Wahnideen mehr, schlief ohne Narcotica und war auch Nachts frei von Angst. — Am 4. September 1872 wurde er geheilt entlassen. —

12) Der Kranke mit *Eryripelas faciei* war von der syphilitischen in die Irrenabtheilung verlegt worden. Er hatte bei hohem Fieber 2 Tage lang furibende Delirien, die mit Nachlass des Fiebers wieder schwanden, worauf der Kranke in die syphilitische Abtheilung zurückverlegt wurde.

Todesursachen.

Gestorben sind im Verlaufe der 3 Jahre im Ganzen 58 Kranke, 33 Männer und 25 Weiber.

10 dieser Todesfälle kommen, wie schon erwähnt, auf Rechnung des Typhus und zwar 3 bei Männern und 7 bei Weibern (einer der ersteren in der Typhusstatistik nicht aufgeführt). Die Befunde bei den 12 zur Section gekommenen Fällen von Dementia paralytica sind ebenfalls schon früher angeführt worden (2 davon Typhus).

Von den übrigen 38 (22 M. und 16 W.) starben 3 an Pneumonie (1 M. 2 W.), 1 M. an Pleuritis, 2 W. an Bronchitis, 7 an Phthisis pulmonum (2 M. und 5 W.), 8 an Marasmus theils durch Alter theils durch mangelhafte Nahrungsaufnahme bedingt (5 M. und 3 W.) 1 Mann an Lebercirrhose, 1 Weib an acuter Leberatrophie, 2 Weiber an Tuber-

culosis peritonei, 1 Mann an Carcinoma ventriculi, 1 Mann an Diphtheritis faucium, 1 Mann (29jähriger Cretin) an Osteomalacie und Marasmus, ferner je 1 Mann an: Schädelfractur mit Zertrümmerung der Gehirnsubstanz, Blutung zwischen das Hirn und seine Häute, Encephalitis disseminata, Tumor cerebri.

Ferner gingen 2 Männer an acuter Chloralvergiftung zu Grunde (Dosis von je 5,0 Grammes s. den Bericht darüber im ärztl. Intelligenzblatt 1872 No. 13.).

Endlich kamen 4 Selbstmorde vor, 3 bei Männern, 1 bei einer weiblichen Kranken. 2 von ersteren erhängten sich und zwar der eine ausserhalb des Spitals, der andere am Fenstergitter in seiner Zelle; der dritte sprang im Spital, als er mit dem Wärter vom Garten kommend durch den Corridor des Pfründnerhauses passirte, plötzlich auf ein offen stehendes Fenster zu und von diesem ein Stockwerk hoch in den gepflasterten Hof hinunter; er starb einige Tage später an Lungenblutung. Die weibliche Kranke entkam der Wärterin beim Spaziergang und ertränkte sich im Main.

I. Tabelle
über die jährliche Krankenbewegung in der Irrenabtheilung von 1870 bis 1872.

Jahrgang	Vom Vorjahre verblieben		Neu aufgenommen		Gesammtzahl der Verpflegten		Geheilt entlassen		Gebessert entlassen		Ungeheilt entlassen		Gestorben		Am Jahresschluss in der Abtheilung verblieben	
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
1870	11	29	77	57	88	86	16	8	31	24	12	20	12	7	17	27
1871	17	27	80	64	97	91	13	14	30	25	14	16	15	14	25	22
1872	25	22	74	83	99	105	20	19	30	32	23	23	6	4	20	27
Gesammtzahl der Aufnahmen			231	204												

Die in der untersten Reihe in der dritten und vierten Spalte stehenden Ziffern stellen die Gesammtzahl der Aufnahmen dar. Dazu die Zahlen des Uebergangs zu Anfang 1870 gerechnet ergibt die Gesammtzahl der Verpflegten zu 475 u. zw. 242 Männer und 233 Weiber. Hievon sind aber diejenigen in Abrechnung zu bringen, die während des dreijährigen Zeitraums wiederholt Aufnahme fanden. Mit Abzug dieser Zahlen ergibt sich folgende Tabelle:

Vom Vorjahre		Neu aufgenommen 1870		1871		1872		Zusammen	
M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
11	29	69	52	64	51	59	63	203	195

In Summa also 398 Individuen, die während des dreijährigen Zeitraums als Geisteskranke verpflegt wurden, 203 Männer und 195 Weiber. Davon wurden geheilt 76 oder 19,1 %, gebessert 124 oder 31,2 %, ungeheilt entlassen 92 oder 23,1 %, gestorben sind 58 oder 14,6 %, in der Abtheilung verblieben 48 oder 12,1 %.

Erbliche Disposition war nachweisbar bei 67 von den 398 Kranken oder bei 16,8 %, d. h. ungefähr bei $^1/_6$ u. zw. direkte Erblichkeit bei 34 oder bei 8,5 %, also ungefähr bei $^1/_{12}$ der Kranken.

Kra
gen

Kr

1) Mela
2) Hypo
3) Mela
und
4) Mela
5) Mela
6) Einfa
7) Perio
8) Mani
9) Folie
10) Verw
11) Prim
12) Origi
13) Ange
14) Seku
15) Deme
16) Deme
17) Ande
Hirnl
18) Delir
19) Alcoh
20) Hyste
21) Irrese
22) Irrese
23) Irrese
Krank
24) Zur
nomm
funde

Beiträge zur Kenntniss der württembergischen Höhlenfauna.

Von

Dr. R. WIEDERSHEIM,

Assistent an der anotomischen Anstalt zu Würzburg.

(Mit Tafel VI. und VII.)

Im Sommer 1869 hörte ich bei meinem verehrten Lehrer Herrn Professor Dr. *v. Leydig* eine Vorlesung über Zoologie und wurde dabei auf eine kleine Schnecke aufmerksam, die sich in der Falkensteiner Höhle bei Urach finden sollte. Dieselbe gehört zu der Ordnung der Prosobranchien und wird von *Leydig* in seinen *„Beiträgen und Bemerkungen zur württemb. Fauna, Stuttgart 1871.“* als „Hydrobia vitrea Drap.“ aufgeführt. Nach seinen Mittheilungen wurde sie zuerst von *Quenstedt* an Steinen des die Höhle durchfliessenden Baches aufgefunden und für Littorinella angesprochen. Längere Zeit waren nur die Gehäuse bekannt, bis Dr. *Meinert* aus Copenhagen (1868) in die Höhle eindrang und eine ganze Anzahl frischer lebender Thiere erbeutete.

Im Jahre 1869 machte Stud. *Blanchet* aus Lausanne die Beobachtung, dass „auch ausserhalb der Höhle, doch zunächst des Eingangs an den Steinen des heranfliessenden Baches unsere Hydrobia sitzt“.

In der oben genannten Schrift *Leidig's* spricht dieser den Gedanken aus, dass das Gehäuse der Falkensteiner Hydrobia identisch sei: einmal mit leeren Gehäusen, die sich im Neckarauswurf[1]) [*v. Seckendorf* (Paludina nitida Fer)] und dann mit jenen, welche sich häufig in den Tauberanspülungen bei Rothenburg finden sollen.

Ich selbst habe mich auf's eingehendste mit der Vergleichung des Gehäuses von allen Dreien befasst und auch noch die Bythinella acicula *Held* sp. München zur Vergleichung herangezogen. Es sind mir dabei so bedeutende Differenzen aufgestossen, dass ich es wohl der Mühe werth halten darf, einige Mittheilungen darüber zu geben. Die Möglichkeit dazu verdanke ich vorzüglich Herrn Professor *Sandberger*, der mir nicht

[1]) Bythinella pellucida *Benz.* Bythinella vitrea *Drap.*

nur seine reiche Conchylien-Sammlung zur ausgedehntesten Benützung überliess, sondern mich auch durch Mittheilungen aus dem reichen Schatz seiner Kenntnisse auf diesem Gebiet zu hohem Danke verpflichtete.

So viel mir bekannt ist, hat sich noch Niemand mit der Anatomie der Falkensteiner Hydrobia befasst und ich selbst habe mich im Wesentlichen auf eine Beschreibung des Kopfes beschränkt, behalte mir aber vor, bei Gelegenheit einer umfassenderen Beschreibung der württemberg. Höhlenfauna, wie ich sie mir zur Aufgabe für eine der nächsten grösseren Ferien gesetzt habe, auch näher auf die übrigen Detailverhältnisse einzugehen. Jedoch will ich nicht unterlassen, das bis jetzt Bekannte zusammenzustellen und zwar theils nach eigenen Erfahrungen, theils nach Mittheilungen, die ich der Freundlichkeit Herrn Prof. Dr. *v. Leydig*'s verdanke.

Zunächst führe ich eine *Wasserassel* an, die ebenfalls von *Quenstedt* entdeckt wurde. In der schon wiederholt genannten Schrift *Leydig*'s sagt er über sie: „In meine Hände kam nur ein eingetrocknetes, verstümmeltes Exemplar, an dem ich wenigstens bemerken konnte, dass es eine augenlose Assel sei und demnach als ächtes Höhlenthier aufzustellen wäre. Dr. *Meinert* besuchte während seines hiesigen Aufenthalts die Höhle und brachte als geübter Sammler eine ganze Anzahl zurück. Er übergab sie Herrn Prof. *Schiödte*, welcher, wie ich höre, im gegenwärtigen Jahrgang der naturhistorisk Tidsskrift das Thier unter dem Namen *Asellus cavaticus nov. sp.* beschreiben wird."

Diese Mittheilungen müssten also in's Jahr 1871 gefallen sein, mir selbst ist nichts weiter darüber bekannt geworden. Dagegen theilte mir *Leydig* kürzlich in einem Briefe mit, dass er anlässlich seiner Studien, die er im Laufe des vergangenen Winters über die einheimischen Amphipoden und Isopoden machte, einen litterarischen Fund gethan habe, der Herrn *Schiödte* ebenso überraschen werde, wie er ihn selbst überrascht habe.

Ich führe mit seiner Erlaubniss die betreffende Stelle aus einer Abschrift seines Manuskripts, das erst später zum Drucke kommen soll, wörtlich an:

„Unsere Höhlenassel, Asellus cavaticus *Schiödte*, ist schon einmal bemerkt und recht gut abgebildet worden.

Indem ich nemlich die Tafel, welche zu dem Aufsatz *Caspary*'s über den Gammarus puteanus gehört, aufschlage[1]), erblicke ich zu meiner Ueberraschung neben dem Gammarus unsern Asellus. Der Text belehrt

[1]) Verhandlungen des naturhistorischen Vereines der preussischen Rheinlande und Westphalens. Sechster Jahrgang 1849.

uns in einem von *Fuhlrott* geschriebenen „Nachtrag" zu dem Aufsatze *Caspary's*, dass in den Brunnen Elberfelds ausser dem Gammarus puteanus „noch ein anderes krebsartiges Thierchen häufig gefunden werde." *Fuhlrott* beschreibt den Krebs nach Grösse, Farbe, Körpergestalt, im Ganzen recht genau und gut, wenn man im Auge behält, dass der Genannte einer näheren Kenntniss der Krebse etwas ferne zu stehen scheint. Denn, indem er sich in der Litteratur umsieht behufs der Bestimmung des Thiers, bleibt er unsicher, wohin es eigentlich zu stellen sei und dringt jedenfalls nicht bis zum Genus Asellus vor. Allein der Zweck der kurzen Beschreibung und der von einem „geschickten Zeichner" angefertigten Abbildung, an welcher nur zu tadeln wäre, dass die Querlinien der Leibesringe nicht über den Rücken herübergehen, ist vollkommen erreicht, da wir daraus mit aller Bestimmtheit ersehen, dass der Asellus cavaticus der Höhlen des schwäbischen Jura und dieses „krebsartige Thierchen" aus den Brunnen Elberfeld's ein und dasselbe Geschöpf ist und an beiden Orten in Gesellschaft des Gammarus puteanus lebt".

Ich selbst will nur noch hinzufügen, dass ich dieselbe Assel im Frühjahr 1872 am Eingang der Höhle erbeutete, während ich sie im Innern vergeblich suchte. Dagegen gelang es mir, in dem kleinen See am Ende der Höhle, resp. am Ende des noch mit Noth und Mühe passirbaren Weges — etwa 600 Fuss vom Eingang entfernt — einen augenlosen Gammarus aufzufinden. Derselbe ist von milchweisser Farbe und äusserst zartem Habitus. Auch an einem Stein des am Eingang der Höhle hervordringenden Baches fand ich ihn sitzen und zwar inmitten seiner bräunlichen mit wohl entwickelten Augen versehenen Genossen, von denen er durch sein Colorit ungemein abstach. So viel mir bekannt, ist er in dieselbe Linie mit dem Gammarus puteanus zu stellen, wie er in tiefen Brunnen z. B. in Tübingen gefunden wird.

Wie mir *Leydig* mittheilt, ist auch eine „interessante Spinne Bewohnerin der Höhle; Koch in Nürnberg hat sie bestimmt und benannt: Linyphia Rosenhaueri nov. sp., weil Prof. *Rosenhauer* in Erlangen das gleiche Thier schon vor Jahren in den Höhlen des fränkischen Jura (Muggendorf) entdeckt hat" (Apterologisches aus dem fränk. Jura von Dr. *L. Koch* in Nürnberg, Abhandlungen der naturhistorischen Gesellschaft zu Nürnberg, VI. Bd. 1872.)

Von hohem Werth war es für mich, von *Leydig* folgendes zu hören: „Stud. med. *Fries* hat auch in der Falkensteiner Höhle, unter Steinen, einen Wurm gefunden, der nach seinen Angaben und der aus dem Gedächtniss entworfenen Zeichnung zu schliessen, eine grössere Planaria ist, aber von so zarter zerfliesslicher Leibesbeschaffenheit, dass es unmöglich

war, ein Exemplar lebend oder todt bis Tübingen zu bringen." Beim Lesen dieser Worte erinnerte ich mich, im Monat März 1873 beim Besuch der Höhle und zwar am Eingang derselben einem Thierchen aufgestossen zu sein, das im Wasser, scheinbar leblos dahintrieb und das ich auf den ersten Blick für ein todtes und bereits in Maceration begriffenes Aulacostomum hielt. Beim Anfassen des Wurms, dessen weisses schwach ins Rosa spielendes Colorit mich sehr frappirte, bemerkte ich schwache Contractionen, so dass ich von meiner ersten Ansicht natürlicherweise sofort zurückkam. In Beziehung auf den Transport war ich nicht glücklicher als Stud. *Fries*, indem ich denselben beim Nachhausekommen als eine breiartige, weisse Masse auf dem Grund des Glases liegen fand. Die Betrachtung war zu flüchtig gewesen, als dass ich wagen könnte, denselben zu bestimmen.

Endlich gedenke ich noch eines kleines Thierchens, das ich in zahlreichen Massen in der feuchten Erde vorfand, wie sie die Wände der Höhle überzieht. Leidor gelang es mir nur, *ein* Exemplar zu erbenten, das ich später in Glycerin einschloss nnd an Prof. *Leydig* in Tübingen schickte, mit der Bitte es zu bestimmen. Meine Vermuthung, dass es — der mangelnden Augen wegen — ebenfalls als ein Vertreter der Fauna spelaea anzusprechen wäre, wurde durch die, mir freundlichst zu Theil gewordenen Nachrichten *Leydig's* bestätigt, und es sei mir gestattet, letztere wörtlich wiederzugeben; „In so weit ich ohne eigentliches Nachschlagen — das Werk *Nicolet's*, welches zu befragen wäre, ist mir nicht zur Hand — das Thier bestimmen kann, gehört es zu den Poduren ohne Schwanzgabel und nach der Mundbildung (sie scheint rüsselartig zu sein) zur Gattung *Achorutes*. Die Augen mangeln — den andern Arten werden Ocellen zugeschrieben — so mag das Thier neu sein und jedenfalls ein weiteres Studium verdienen."

Schon seit Jahren war es mein Wunsch gewesen, auch andere Höhlen unseres schwäbischen Jura einer genaueren Untersuchung zu unterwerfen und so besuchte ich im vergangenen Frühjahr neben der Falkensteiner Höhle auch die auf dem Südabhang der schwäbischen Alb bei Zwiefalten gelegene Friedrichs- (Wimsheimer-) Höhle. In letzterer findet eich ein tiefer oder gar, wie das Volk sagt, unergründlicher See, aus dem sich auf allen Seiten die Tropfsteinwände senkrecht erheben. Dieser Umstand und dazu noch die engen Räumlichkeiten, die bald der weiten Eingangshalle folgen und kaum noch dem kleinen Nachen den Durchgang gestatten, erschweren das Suchen sehr. Und so gelang es mir auch nicht, abgesehen von einer Menge an der Decke hängender Fledermäuse irgend ein lebendes Wesen, weder mit dem Netz noch mit der Hand, in meine

Gewalt zu bekommen. Glücklicher war ich unmittelbar am Eingang der Höhle, wo das krystallhelle Wasser des Sees hervorbricht, um der Donau zuzueilen.

Beim Umwälzen der dort den Grund des Baches bedeckenden Steine fand ich ihre Unterseite ganz bedeckt mit einer kleinen Schnecke, die ich anfangs für *Ancylus fluviatilis* auszusprechen geneigt war. Bei näherer Betrachtung jedoch wurde ich unsicher und beschloss, sie bei meiner Rückkehr nach Würzburg Herrn Prof. *Sandberger* zu zeigen. Dieser unterwarf sie einer kurzen Betrachtung mit der Loupe und ermunterte mich, die Sache einer genaueren Prüfung zu unterziehen.

Die dabei gefundenen Resultate lasse ich hier folgen und knüpfe dann später daran eine Beschreibung der Hydrobia aus der Falkensteiner Höhle. Ich will noch vorausschicken, dass ich auch diese Mittheilungen — wie oben bemerkt — nur als vorläufige Notiz betrachtet wissen möchte, und mir vorbehalte, später noch einmal darauf zurückzukommen.

I. Ancylus.

Die Schale. Aeussere Configuration.

Sie ähnelt auf den ersten Blick derjenigen von *Ancylus fluviatilis*, sieht man aber näher zu und benützt zur Vergleichung eine grössere Anzahl von beiden Arten, so treten nicht nur in der äusseren Configuration, sondern auch in den feineren Strukturverhältnissen bedeutende Verschiedenheiten hervor, welche beweisen, dass Beide, wenn auch verwandt, doch nicht als identisch aufzufassen sind.

Was die Grösse betrifft, so habe ich aus 15 von jeder Art die ältesten Exemplare ausgewählt und gemessen. Der grösste (Längs-) Durchmesser der Basis von Ancylus fluviatilis beträgt etwas über 7 Mm., die grösste Höhe $3\frac{1}{2}$, während sich dieselben Verhältnisse bei der in Frage stehenden Art auf kaum über 4 Mm. und schwach 2 Mm. stellen. Der grösste Basisdurchmesser der mir zu Gebot stehenden südfranzösischen Art (Ancylus Jani Bourg.) beläuft sich auf 6 Mm. die grösste Höhe auf $2\frac{1}{2}$ Mm.

Letztere Art bildet also, was die Höhenverhältnisse betrifft, eine Mittelstufe zwischen den beiden andern, wie sie auch in verschiedenen andern Punkten dem Höhlen-Ancylus — wenn ich diesen Ausdruck gebrauchen darf — ungleich näher kommt, als dies zwischen letzterem und dem Ancylus fluviatilis der Fall ist. Auch noch mit verschiedenen andern Ancylus-Arten habe ich Vergleichungen angestellt, worauf ich bei Gelegenheit zurückkomme.

Die Schale der zu beschreibenden Art besitzt durch alle Altersstufen hindurch eine glasartig helle Beschaffenheit, und erinnert dadurch am meisten an den Ancylus fluviatilis aus Erivan, von dem er sich übrigens in allen sonstigen Verhältnissen sehr bedeutend unterscheidet.

Da bei der Färbung der Schale allerlei äussere Momente, wie Algenbildungen, trübes schlammiges Wasser etc. in Betracht kommen können, so lege ich auf die sich hierin kundgebenden Differenzen kein so grosses Gewicht. Doch will ich bemerken, dass alle Exemplare der von mir gesammelten Schalen ein mattes transparentes Weiss, das hie und da einen leichten Stich in's Gelbliche zeigt, zur Grundlage haben. Die symmetrisch geformten Schalen sind napfförmig und bilden stumpfe Kegel mit rundlich elliptischer Basis (b), die zwischen der mehr rundlichen Basis von Ancyl. Jani (a) und der von Ancyl. fluviatilis (c) gerade in der Mitte steht.

Die wesentlichste Differenz zwischen der südfranzösischen Art, dem Ancyl. fluviat. und dem neuen Ancylus beruht, wie dies schon aus der Angabe der Höhenverhältnisse hervorgeht, einmal auf der depressen Form, welche ich bei dem Jura-Ancylus beobachte und dann ganz besonders auf dem verschiedenen Verhalten der Schalenspitze. Diese liegt zwar bei allen Dreien dem Hinterrande genähert, weicht aber bei Ancylus fluviatilis — wenn auch fast unmerklich — nach rechts ab, während sie bei den beiden andern genau in die Mittellinie zu liegen kommt. Abgesehen davon ergeben sich bei Betrachtung der *Form* der Spitze selbst wesentliche Unterschiede, denn bei Ancylus fluviatilis erscheint dieselbe hornförmig nach hinten und unten zurückgebogen, so dass eine vom Ende derselben auf die Hinterseite der Schale gefällte Senkrechte fast den Basal-Saum erreicht. Ferner sehen wir hier die *ganze* Schale gleichsam zur Spitze ausgezogen unter sehr bedeutender Aufwärts- und dann Rückwärtskrümmung der vorderen Schalenfläche und ohne jegliche Andeutung eines Absatzes am Beginn der Spitze, Fig. 3. — Ein solcher findet sich, allerdings sehr schwach markirt, bei der Jura-Art; auch ist hier die Spitze weiter nach vorne vom hinteren Umfang des Basalsaums gelegen und erscheint mehr als kurzer spitzer Aufsatz auf die schwach nach hinten geneigte Schalen-Cupel. Fig. 1. — Noch mehr nach vorne liegt die verhältnissmässig kurze und dünne Spitze bei Ancylus Jani Fig. 2, während sich der Ancylus striatus Quoy. von Teneriffa hierin mehr dem Jura-Ancylus nähert und deshalb mit Beziehung auf die Lage der Spitze und seine depresse Schalen-Form eine Mittelstellung zwischen ihm und der südfranzösischen Form einnimmt, wobei jedoch nicht zu vergessen ist wie bedeutend der Jura-Ancylus und der von Teneriffa in den Grössenver-

hältnissen differiren und wie sehr sich dann wieder auf der anderen Seite in Bezug auf die starke hornartig gekrümmte Spitze selbst der Ancylus von Teneriffa und unser gewöhnlicher Ancylus fluviatilis ähneln.

Der *Mundsaum* erscheint glatt und zugeschärft und verhält sich ganz in derselben Weise bei allen von mir zur Vergleichung benützten Ancylus-Arten.

Der feinere Bau der Schale.

Legt man die Schale des Ancylus fluviatilis (von Heidelberg) mit ihrer Basis auf das Objectglas und betrachtet sie bei durchfallendem Licht, so springt zuerst eine deutliche, auf Wachsthumsringen beruhende Querstreifung in die Augen. Auf diese Querringe treffen von der Spitze ausstrahlende äusserst feine Längsstreifen, die sich nur in sehr unvollkommenem Zusammenhang deutlich bis zum Mundsaum herab verfolgen lassen. Bei stärkerer Vergrösserung sind diese feinen parallelen Linien unschwer als schwache leistenförmige Erhebungen zu erkennen und zwar macht man die Bemerkung, dass sie in der Gegend der Schalenspitze ein anderes Verhalten zeigen als während ihres weiteren Verlaufs. Man sieht sie nämlich, vom Ende der Spitze radienartig entspringend, sofort in ihrem Laufe verhältnissmässig weit divergiren und dadurch grössere Felder zwischen sich lassend, als dort, wo sich die ersten Querringe deutlich ausgesprochen finden und dies ist bei Ancylus fluviatilis schon weit oben der Fall. (Fig. 3.) Von hier an schieben sich in die Rippenzwischenräume feinere, mit den von der Spitze kommenden — wenn der Ausdruck erlaubt ist — primären Rippen parallel ziehende Leistchen ein, wodurch eine viel feinere gedrängtere Zeichnung entsteht, als oben im Bereich der Spitze. Die ursprünglichen Rippen gehen zu den neu hinzutretenden ein Coordinations-Verhältniss ein und lassen sich nicht mehr von den letzteren unterscheiden.

Was den Ancylus Jani betrifft, den ich auch in diesem Punkte genau untersuchte, so treffen wir hier auf ganz homologe Verhältnisse, nur ist die Sculptur, wie die ganze Schale überhaupt, ungleich zarter angelegt, als bei Ancylus fluviatilis ohne jedoch die glasartige Textur der folgenden Art zu erreichen. Die von der Spitze ausstrahlenden Leisten gehen dasselbe Verhältniss zu den weiter unten auftretenden Rippen ein, wie ich dies im vorigen Fall zu entwickeln versucht habe. Jedoch findet der Unterschied statt, dass sie länger *isolirt* verfolgt werden können, dass sie also, mit anderen Worten, erst später so zu sagen in den secundären Rippen untergehen. (Fig. 2.)

Was bei den beiden soeben besprochenen Arten gewissermassen nur angedeutet ist, findet sich in schönster Vollendung bei dem *Ancylus aus dem Jura*. Namentlich junge Exemplare gewähren ein äusserst zierliches Bild unter dem Mikroskop. Die Rippen treten von der Spitze an in stärkster Ausprägung zu Tag und lassen sich bis zum Basal-Saum herab verfolgen, dominiren also in ihrem ganzen Verlauf über diejenigen Leistchen, die ich oben als „secundäre" bezeichnet habe. (Fig. 4 und 5.) Ein ganz ähnliches Verhalten, wenn auch nicht ganz so deutlich, beobachtete ich bei den ältesten Exemplaren.

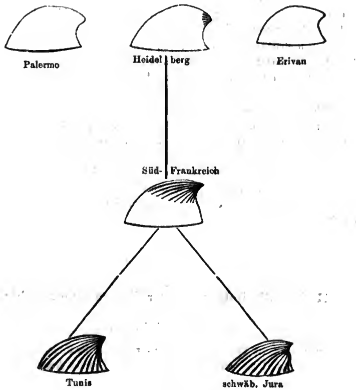
Wie sich die Schale dieses Ancylus überhaupt zierlicher zeigt, als diejenigen der beiden andern Arten, so ist auch ihre Sculptur eine viel elegantere. Dazu kommt noch, dass sie ihrer Transparenz halber auf's bequemste studirt werden kann. Auf dem äussersten Ende des Apex findet sich eine seichte Impression und von hier aus beginnt die Ausstrahlung der im Verhältniss zur Schalengrösse sehr mächtig entwickelten Rippen.

Eine Delle an der Spitze habe ich nur noch bei *einem* anderen Ancylus gefunden und zwar bei dem schwarzen *Ancylus strigatus Parcyss*, aus einem Bache an der Grenze von Tunis gegen Algesina. Dieser zeigt auch, soviel ich bemerken konnte, ganz dieselben Sculptur-Verhältnisse, wie die neue Art, insofern auch hier die deutlich ausgeprägten Rippen bis an den Mundsaum herab verfolgt werden können. Dazu kommt noch, dass bei beiden die Rippenzwischenräume von einem System äusserst feiner Querleisten erfüllt werden, die mit den primären Rippen ein zartes Gitterwerk erzeugen.

Wirft man nun die Frage auf: wohin ist der Ancylus aus dem Jura zu stellen? so kann diese meines Erachtens nicht *direkt* beantwortet werden, indem wir es gewissermassen mit einer Combination von verschiedenen — geographisch wenigstens — weit auseinanderliegenden Arten zu thun haben. Was die äussere Form anbelangt, so nähert sie sich unstreitig am meisten dem südfranzösischen Ancylus Jani, sowie dem Ancylus striatus von Teneriffa, wenn man von der Bildung der Spitze des letzteren absieht. Bei allen dreien fällt gegenüber dem Ancylus fluviatilis die depresse Form in die Augen, während, die Spitzenbildung allein in's Auge gefasst, der Ancylus Jani als der nächste Verwandte des Jura-Ancylus anzusprechen ist.

In den Sculptur-Verhältnissen stimmt letzterer — wie oben bemerkt — mit dem afrikanischen Ancylus so gut wie vollständig überein. Beide zeigen eine Beibehaltung der embryonalen Zeichnung auch für die spätere Entwicklung, während jene bei unserem Fluss-Ancylus beim Verlassen des Ei's sofort ihren Character ändert, was dann wiederum bei der südfranzösischen Art erst etwas später der Fall zu sein scheint.

Will man, von dem Ancylus fluviatilis ausgehend, eine schematische Darstellung der Uebergänge versuchen, wie sie sich — ich betone dies ausdrücklich! — nach den *Sculptur-Verhältnissen* ergeben, so müsste sie etwa folgendermassen ausfallen.



Die schwarzen Linien bedeuten die primären Rippen.

Was

die Anatomie

des neuen Ancylus betrifft, so habe ich mich nur genauer mit der Untersuchung des Kopfes abgegeben und dabei die Bemerkung gemacht, dass derselbe etwas spitziger ausgezogen erscheint, als der von Ancylus fluviatilis, im übrigen aber mit dem letzteren vollkommene Uebereinstimmung zeigt.

Ein Hauptaugenmerk richtete ich auf die Augen, weil sich gerade in diesem Punkt so eigenthümliche Verhältnisse bei der Hydrobia aus der Falkensteiner Höhle herausstellten. Hier jedoch -- und dies ist ja auch in Erwägung des Fundorts (Eingang der Höhle) wohl kaum anders zu erwarten — findet sich die auf der medianen Seite der Tentakel-Basis sitzenden Augen aufs vollkommenste entwickelt und unterscheiden sich im Bau in keiner Weise von denjenigen des Ancylus fluviatilis.

Ebenso gleicht sich die Radula von Beiden (Fig. 6 stellt die von dem Jura-Ancylus dar) fast auf's Haar, nur bemerkte ich auf der einen Seite des dem Basalstück aufsitzenden Hackens bei dem neuen Ancylus einen schwach ausgeprägten zahnartigen Fortsatz, den ich bei unserem gewöhnlichen Fluss-Ancylus nicht anfzufinden vermochte.

Mit der anatom. Untersuchung des übrigen Körpers befasste ich mich nur kurz, da ich die Thiere, welche 3 Monate in Spiritus gelegen hatten, dazu wenig geeignet fand. Das, was ich wenigstens zum Theil präpariren konnte, z. B. den Darmkanal, fand ich, was Topographie und Configuration anbelangt, in fast vollkommener Uebereinstimmung mit der Beschreibung und den Abbildungen von Ancyl. fluviatilis von *C. Vogt* (Arch. für Anatomie und Physiologie 1841).

II. Die „Hydrobia“ aus der Falkensteiner Höhle.

Die Schale.

Die Gestalt ist kegelförmig und zwar besitzt der Kegel in Anbetracht seiner geringen Höhe eine sehr breite Basis. Gerade diese rasche Verbreiterung der läotropen Spirale von der Spitze gegen die Basis ist neben der verschiedenen Configuration der Mündung und deren topographischen Verhältnissen das am meisten in die Augen springende Moment, um sofort zwischen dieser Art und der Tauberschnecke sowohl als auch dem

Gehäuse aus dem Neckarauswurf bei Cannstadt eine strenge Grenzlinie zu ziehen.

Ich will damit nicht sagen, dass nicht alle drei zur Gattung Hydrobia zu rechnen wären, nur dagegen möchte ich mir einen bescheidenen Einwurf erlauben, dass sie alle unter den Begriff der Hydrobia *vitrea* fallen. Letzeren Namen darf meiner Ansicht nach nur die Cannstadter und die bayerische „Bythinella“ beanspruchen, denn zwischen diesen, — um dies gleich hier zu sagen — finde ich, abgesehen von einer geringen Höhendifferenz und einer grösseren Transparenz auf Seite der bayerischen Form, keine weiteren Unterschiede, weder in den äusseren Formverhältnissen, noch in der Sculptur. Wenn ich also wiederholte Vergleiche zu ziehen mich genöthigt sehe, so genügt es einfach, die Cannstadter Art zu nennen, wobei ich die bayerische Bythinella immer mit inbegriffen wissen will.

Die oben erwähnte rasche Zunahme der Circumferenz von oben nach unten lässt sich leicht schon durch Vergleichung der hier folgenden Zahlenverhältnisse erkennen.[1])

Falkensteiner Hydrobia:	grösste Höhe:	3	Mm.
	grösste Breite:	$1^1/_2$	„
Hydrobia aus der Tauber:	grösste Höhe:	4	„
	grösste Breite:	$1^1/_2$	„
Bythinella pellucida Benz (s. Hydrobia vitrea Drap.) Cannstadt	grösste Höhe:	2	„
	grösste Breite schwach	$^3/_4$	„
Bythinella acicula Held sp. München	grösste Höhe:	$1^3/_4$	„
	grösste Breite:	$^3/_4$	„

Die grösste Höhe der letzten Windung im Verhältniss zu der aller übrigen zusammen ergibt folgende Zahlenverhältnisse:

Falk. Hydrobia:	letzte Windung		$1^1/_2$ Mm.,	die übrigen Windungen				$1^1/_2$ Mm.
Hydrob. vitrea Cannstadt	„	„	$^3/_4$ „	„	„		„	$1^1/_4$ „
Hydrobia aus der Tauber:	„	„	$1^3/_4$ „	„	„		„	$2^1/_4$ „

Während die Windungen bei der Falkensteiner Hydrobia sowohl als bei der Tauber-Art nur unbedeutend vorgebaucht sind, also mehr verstrichen erscheinen, finden wir bei der ächten Hydrobia aus dem Neckar gerade das Gegentheil. Hier wölben sich die Windungen bedeutend her-

[1]) Dieselben sind immer den grössten Exemplaren entnommen.

vor und setzen sich dadurch stockwerkartig von einander ab. (Vergl. Fig. 8. 10. 12.) Mit Beziehung auf die Spitze findet ebenfalls insofern eine bedeutende Verschiedenheit statt, als sie sich bei der letzteren Art stumpf zeigt und dadurch das ganze Gehäuse dem walzigen Typus näher bringt, während wir bei der Tauber-Art eine lang ausgezogene Spirale und bei der Falkensteiner — wie oben bemerkt — einen mit scharfer Spitze beginnenden, nach unten sich rasch verbreiternden Kegel erblicken.

Betrachten wir die *Basis*, so finden wir sowohl bei der Falkensteiner als auch bei der Cannstadter Hydrobia einen deutlich ausgesprochenen Nabel und zwar von der Form eines in der Längsaxe halbirten Trichters. Zwischen den beiden genannten Arten findet jedoch der Unterschied statt, dass bei jener die zu einer Rinne ausgezogene Spitze des Trichters von dem breiten Mundsaum klappenartig überlagert wird, was bei dieser nicht der Fall ist. Die Tauberschnecke zeigt gar keinen Nabel.

Was die Stellung der Mündung betrifft, so finden wir sie bei der Falkensteiner und der Cannstadter Art schräg abgestutzt, während sie bei der Tauber-Schnecke mehr in die Axe des Gehäuses zu liegen kommt.

Die Mündung selbst ist bei der Falkensteiner Art im Verhältniss zur Grösse des Gehäuses viel weiter als bei den andern und nähert sich mehr der Kreisform als dies bei den übrigen Arten der Fall ist. Diese besitzen eine mehr ovale, auf einer Seite spitz ausgezogene Mündung. Dazu kommt noch, dass bei der Hydrobia aus dem Neckar die letzte Windung wulstartig in die Mündung hineinragt und deren Lumen also verengt („Apertura modificata") Fig. 12., was bei den andern nicht der Fall ist, wenn auch die Falkensteiner Schnecke eine Hinneigung zu dieser Bildung nicht verkennen lässt. Während bei der Cannstadter Hydrobia die Aussen- wie die Innenlippe als kräftig umgebogener Randsaum die Mündung continuirlich umzieht, zeigt sich bei der Falkensteiner Art, wie schon oben angedeutet, nur die Innenlippe umgestülpt und wird zum Theil von der letzten Windung überragt. In ihrem weiteren Verlauf nach unten verschmälert sie sich und geht schliesslich in einen scharfen Rand über, der die Aussenseite der Mündung umzieht (Fig. 8. u. 9.). Bei der Tauberschnecke (Fig. 10. u. 11.) ist so gut wie gar keine Lippenbildung nachzuweisen; am ehesten ist sie noch von der inneren Partie der Mündung zu erkennen und zeigt dort schwache Einkerbungen.

Der *Deckel* der Falkensteiner Form ist von äusserst zarter Struktur und zeigt deutliche Spiralwindungen mit einem excentrisch angeordneten Nucleus. Fig. 15. Diese Spirallinien werden von einem System mehr concentrisch angeordneter Streifen gekreuzt. Fast genau dieselbe Zeichnung weist der Deckel der typischen Hydrobia ventrosa Mont. sp. auf,

nur dass hier der Nucleus etwas mehr vom Rande entfernt, dem Mittelpunkt des Deckels also mehr genähert erscheint.

Sculptur.

Die lichte Farbe, Transparenz und Zartheit der Schale hat die Falkensteiner Art mit der Cannstadter gemeinsam,[1]) wodurch sich eine wesentliche Abweichung von der Tauberform ergibt, insofern letztere ein viel derberes undurchsichtiges und meist braun oder auch schwarzgrün gefärbtes Gehäuse besitzt.

Alle 3 Arten zeigen sich in der Längsrichtung gestreift, jedoch so, dass die Streifen nicht von der einen Windung auf die andere übergreifen, sondern auf jede beschränkt bleibend, den Spiralwindungen von der Spitze bis zur Basis folgen. Am deutlichsten finde ich diese Zeichnung bei der Hydrobia vitrea aus dem Neckar ausgesprochen, am undeutlichsten und stellenweise sogar verschwindend bei der Falkensteiner Art. Ich bemerke noch, dass die Transparenz der beiden letzteren nur so lang existirt, als die Gehäuse frisch und noch nicht trocken gelegen sind. In diesem Fall nehmen beide einen milch-weissen beinahe undurchsichtigen Charakter an, während die Transparenz der bayerischen Bythinella acicula *Held* sp. in allen Verhältnissen persistirt.

Alles dies zusammengenommen, ergibt sich sowohl mit Bezug auf die äussere Configuration, als auf die Sculptur-Verhältnisse ein ungleich näherer Verwandtschaftsgrad zwischen der Falkensteiner- und Cannstadter-Art, als zwischen jener und der Tauberschnecke.

Anatomie.

Es standen mir nur Thiere zu Gebot, die theils in Spiritus, theils in *Müller*'scher Flüssigkeit gelegen hatten. Beide zeigten sich zur Untersuchung wenig tauglich, insofern bei jenen eine starke Schrumpfung eingetreten war und diese zu sehr macerirt erschienen. In lebendem Zustand gelang es mir nicht, die Thiere länger als 4 Stunden zu conserviren, trotzdem, dass ich ihnen jede halbe Stunde frisches Wasser gab. So viel ich an Ort und Stelle mit der Loupe eruiren konnte, zeigt der Kopf einen lang ausgezogenen Rüssel, der vorne gespalten ist. Rechts und links sitzen die langen Tentakeln mit einer leichten Auftreibung an der Basis der Aussenseite. Der Fuss ist stark entwickelt und zeigt, bei völli-

1) Nur ein einziges tief schwarz gefärbtes Exemplar ist mir unter 42 Hydrobien aus der Falkenstein'schen Höhle aufgestossen.

ger Streckung des Thieres vorne einen halbmondförmigen Ausschnitt. Der Deckel sitzt an der bei den Prosobranchien gewöhnlichen Stelle auf der Rückseite des hinteren Fussendes.

Auffallend war mir bei dem totalen Pigment-Mangel, wie er nicht nur das Gehäuse, sondern auch das Thier selbst charakterisirt, ein durch die hintere Hälfte der Schnauze durchschimmernder Fleck von lebhaft carminrother Färbung. (Fig. 13.) Derselbe ist sowohl in Spiritus, als auch in *Müller*'scher Flüssigkeit schon nach wenigen Stunden verschwunden, so dass ich ihn mit dem Mikroskop nicht mehr nachzuweisen vermochte, welchen Mundtheilen derselbe angehören mag. Soviel mir aber sonst von Pigment in der Gegend des Rüssels der Prosobranchien bekannt ist, könnte man nur zwischen der Zunge und den Kiefern schwanken, denn an ein so lebhaftes Colorit der Muskulatur der dortigen Theile ist doch wohl kaum zu denken, da dieselbe höchstens zuweilen eine „fleischrothe" Färbung zu erkennen gibt.

Die Stelle, wo sonst bei den Gliedern dieser Familie die Augen zu sitzen pflegen, d. h. jene Auftreibung an der Basis der Aussenseite der Tentakeln, fand ich in den Präparaten aus *Müller*'scher Flüssigkeit sowohl, als aus dem Spiritus völlig pigmentlos. Auch an dem frischen Thiere vermochte ich mit der Loupe nichts zu entdecken. Zuweilen schien mir an der betreffenden Stelle eine grössere Zelle von blasiger Beschaffenheit durch die äussere Bedeckung hindurchzuschimmern, wie dies Fig. 14 b. andeutet. Es gelang mir nicht, dieselbe zu isoliren und so kann ich es nur als Vermuthung hinstellen, dass wir es vielleicht mit einer rudimentären Linse zu schaffen haben.

Die Kiefer sind zu beiden Seiten des Vorderendes der Radula (Fig. 14 a.) in Form von zwei symmetrisch gelagerten ovalen und vorne spitz zulaufenden Körpern angeordnet. * * zeigen die durchscheinenden Gehörsbläschen. Fig. 16 gibt ein Stück der Radula. (Vergl. Fig. 14. R.)

Diese wenigen Mittheilungen über die anatomischen Verhältnisse mögen vorderhand genügen. Ich mochte mich an den schlecht conservirten Exemplaren nicht auch vollends mit der übrigen Anatomie herumquälen. Eine erspriessliche Untersuchung ist meines Erachtens nur an frischen Thieren möglich, und um diese vornehmen zu können, muss ich erst eine gute Gelegenheit abwarten, wo mir Zeit und Verhältnisse es gestatten in dem reizenden Thal von Urach auf längere Zeit mein Absteigequartier zu nehmen.

Endlich bemerke ich noch einiges über den Fundort unserer Hydrobia. Biegt man von der Steige, welche von Urach nach Grabenstetten auf das Hochplateau der schwäbischen Alb führt, rechts ab, um dem Lauf

des klaren Gebirgsbaches, welcher den Namen Elsach trägt, zu folgen, so gelangt man in eine wilde Schlucht mit senkrecht aufsteigenden Felswänden. Ziemlich steil windet sich der Weg hinan, bis man endlich an die Stelle kommt, wo die Elsach unter Felsen hervorquillt. Unmittelbar darüber öffnet sich das mächtige, hochgewölbte Portal der Falkensteiner Höhle,[1]) das man trockenen Fusses betritt. Bald wird der Weg beschwerlicher und ist man etwa 60 Schritte weiter eingedrungen, so hört man die aus dem Hintergrunde der Höhle kommende Elsach brausend in die Tiefe stürzen. Nun geht's über Felsblöcke und Spalten hinüber, bis man endlich vor einem Felsenthore anlangt, welches ein weiteres Vordringen ohne Fahrzeug unmöglich macht. Leuchtet man in diesen Felsspalt hinein, so sieht man in der Tiefe die Wände auseinandertreten und ein Wasserbassin umschliessen, aus dem der Bach hervordringt. Hier am Eingang zu dem unterirdischen See gelingt es leicht, mit dem Netz eine Menge Schnecken von den Felswänden abzustreifen. Alle von mir untersuchten Exemplare stammen daher, jedoch habe ich auch das Gehäuse derselben zahlreich zwischen den Steinen und den Felsritzen im ersten Dritttheil der Höhle, wo schon das Tageslicht hereinfällt, gesammelt. Da dort kein Wasser vorhanden ist und einige der Schalen mindestens fünf Fuss vom Boden entfernt in den Spalten der senkrecht abfallenden Tropfsteinwände lagen, so muss man entweder annehmen, dass dieselben in sehr früher Zeit dorthin verschlagen wurden, oder man muss der Sage des Volks beistimmen, nach welcher die Elsach oft plötzlich — „manchmal sogar mitten im Hochsommer!" — anschwelle und die ganze Höhle überfluthe.

Ausserdem gelang es mir, wie dem Studiosus *Blanchet*, das Gehäuse der Schnecke am Eingange der Höhle aufzufinden. Das Thier selbst war trotz aller Bemühungen nicht aufzutreiben. Es wäre mir dies natürlich von hoher Wichtigkeit gewesen, da ich durch das Vorkommen des augenlosen Gammarus *in* und des mit Augen begabten *vor* der Höhle auch bei der Hydrobia zu analogen Schlüssen berechtigt war. Aber ganz abgesehen davon, hätte ich einen weiteren Stützpunkt gefunden, um über den Ursprung jener unterirdischen Thierwelt eine bestimmtere Ansicht äussern zu können. Am nächtsen liegt aber wohl jetzt schon der Gedanke, dass einst die ganze vor der Höhle befindliche Bergschlucht von

---

[1]) Die Volkssage hüllt das Innere der Höhle in mysteriöses Dunkel, spricht von vergrabenen Schätzen des Ritters von Falkenstein, der früher auf der Berghöhe über der Höhle gehaust haben soll. Ferner sollen in dem See im Hintergrund *„schwarze Forellen"* leben!

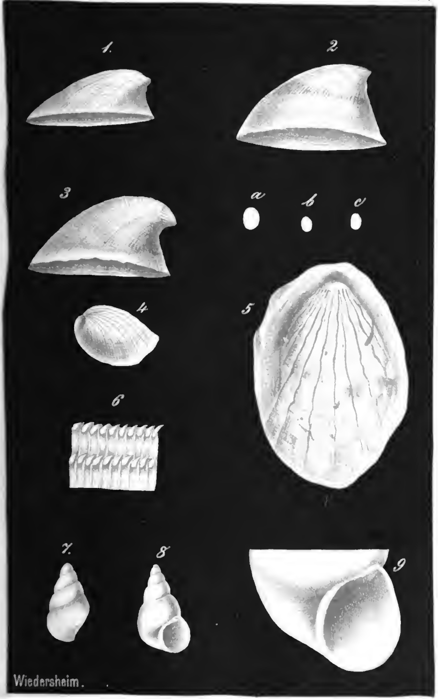
Wasser durchströmt war, das sich im Laufe der Jahrhunderte verkleinerte, bis es endlich auf den winzigen Bach reducirt wurde, den wir heute noch aus der Höhle dringen sehen. Die in dem Urwasser lebenden Organismen zogen sich natürlich dahin, wo ihnen die günstigsten Lebensbedingungen, d. h. vor allem die reichlichste Wassermenge geboten waren. Dies musste in jenem See im Hintergrund der Höhle ungleich mehr der Fall sein, als in dem das Thal durchfliessenden, stellenweise fast ganz eingetrockneten, kleinen Bache. Durch Nichtgebrauch verkümmerten die Augen der eingewanderten Thiere, während die vor der Höhle lebenden Exemplare dieselben in voller Ausbildung beibehielten.

Es ist diese Hydrobia aus der Falkensteiner Höhle meines Wissens das erste bis jetzt aufgefundene Höhlenthier aus der Ordnung der Prosobranchien, während in den Höhlen Krains schon vor Jahren augenlose Carychien bekannt waren, welche später von *Bourguignat* wegen abweichender Beschaffenheit des Thieres mit Recht zu einer eigenen Gattung „Zospaeum" erhoben wurden. (Vergl. Georg Frauenfeld: *„Die Gattung Carychium"* (aus dem Jännerhefte des Jahrganges 1856 der Sitzungsberichte der mathnaturwiss. Classe der kais. Akad. d. W. Bd. XIX. S. 70).

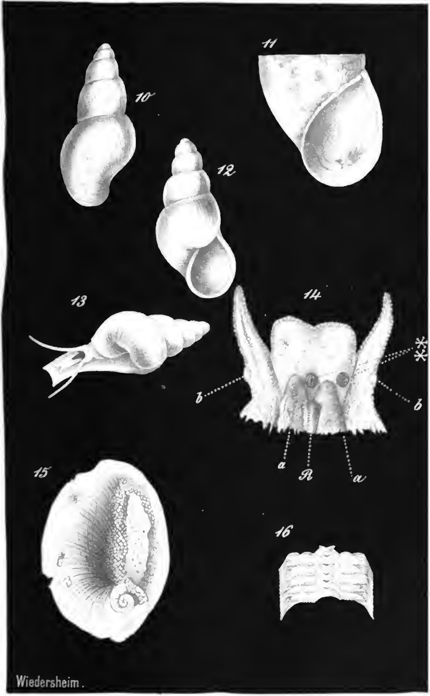
Zum Schlusse bemerke ich noch, dass ich die Hydrobia aus der Falkensteiner Höhle mit dem Namen: „Hydrobia Quenstedti" und den Ancylus aus der Friedrichshöhle mit: „Ancylus Sandbergeri" belege.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Ancyl. aus der Friedrichshöhle.
Fig. 2. Ancyl. Jani Bourg. Südfrankreich.
Fig. 3. Ancyl. fluviatilis. Heidelberg.
Fig. 4. Ancyl. aus der Friedrichshöhle. Junges Exemplar.
Fig. 5. Dasselbe, stärker vergrössert, um die Rippen deutlicher hervortreten zu lassen.
Fig. 6. Radula des Ancylus aus der Friedrichshöhle. Starke Vergr.
Fig. 7 und 8. Hydrobia aus der Falkensteiner Höhle.
Fig. 9. Mündung derselben.
Fig. 10. Hydrobia aus der Tauber.
Fig. 11. Mündung derselben.
Fig. 12. Bythinella pellucida Benz. Cannstadt.
Fig. 13. Hydrobia aus der Falkensteiner Höhle. Lebendes Exemplar mit der Loupe gezeichnet.
Fig. 14. Kopf derselben. Präparat aus *Müller*'scher Flüssigkeit.
a. a. = Die beiden Mandibeln.
b. b. = Auftreibungen an der Basis der äusseren Tentakel-Seite.
** Durchschimmernde Gehörbläschen.
R. Radula.
Fig. 15. Deckel der Falkensteiner Hydrobia.
Fig. 16. Radula derselben. Stark vergrössert.



Lithogr. v. J. F. Schreiber, Esslingen



Verh. d. Würzb. Phys. med. Gesellschaft N. F. IV. Band

Lithogr. v. F. Schreiber-Esslingen

Ueber die Schwankungen des Blutdruckes in verschiedenen Abschnitten des Gefässsystemes.

Von

A. FICK.

(Zum Theil nach Versuchen von *D. Naceff* aus Belgrad in Rumänien.)

(Mit Tafel VIII. und IX.)

Um zu einer befriedigenden Theorie der Wellenbewegung des Blutes zu kommen, scheint es mir ein Bedürfniss, den zahlreichen sphygmographischen Untersuchungen am Menschen Versuche an Thieren zur Seite zu stellen, in denen die Blutwelle durch directe manometrische Messung im Innern der Arterie verfolgt wird. Trotz der zahlreichen manometrischen Blutdruckmessungen an Thieren ist an solchen Versuchen ein fühlbarer Mangel, denn es handelte sich bisher bei jenen Messungen meist bloss um den mittleren Werth des Druckes und seine Veränderungen, nicht um die *Form* der Blutwelle. Ich habe daher eine grössere Reihe von Versuchen an Hunden unternommen, express um die *Form* der Druckschwankung in verschiedenen Theilen des Gefässsystems kennen zu lernen. Ich habe mich zu denselben des Federmanometers bedient, in welchem wir einen Apparat besitzen, der an Treue kaum etwas zu wünschen übrig lassen dürfte, wo es sich um Registrirung nicht allzuschneller Druckschwankungen handelt. Ich bediene mich übrigens seit längerer Zeit nicht mehr der Gradführung, die ich bei der ursprünglichen Construction angebracht hatte, sondern bringe den Zeichenstift gleich am ersten Hebel an. Er beschreibt dann freilich einen Kreisbogen, aber man kann gleichwohl recht gut an einer Trommel schreiben und der Nachtheil, dass die Deutung der Curve ein wenig erschwert ist, kommt gar nicht in Betracht gegen den Vortheil der Ersparung träger Masse. Der Schwung, der nun noch

übrigen trägen Masse ist so klein, dass man auch einen besonderen Widerstand zur Beruhigung der Eigenschwingungen nicht mehr nöthig hat, den ich bei der ursprünglichen Construction in Form eines in Oel gehenden Papierblättchens angebracht hatte.

Die Canülen habe ich stets endständig in die zu untersuchenden Arterien eingefügt, so dass eigentlich die Blutdruckkurve an der nächst höheren Verzweigungsstelle registrirt wurde.

In Fig. 1, 2 und 3 lege ich zunächst drei Blutdruckkurven aus grossen Arterien von Hunden vor. Die wagrechte mit o bezeichnete Gerade ist überall die Nulllinie des Druckes und der mit r bezeichnete Kreisbogen am linken Ende der Kurve ist die Bahn des Zeichenstiftes an der ruhenden Trommel. 1 mm. Ordinatenhöhe bedeutet 2.6 mm. Quecksilberdruck und 1 mm. Abscissenlänge entspricht 0.05" oder 20 mm. einer Sekunde. Fig. 1 ist die Druckkurve in der Art. cruralis eines mittelgrossen Hundes. Fig. 2 ist gezeichnet an der Carotis eines kleinen, schwächlichen, alten Hündchens. Fig. 3 gehört der Carotis eines mittelgrossen Hundes an, dessen andere Carotis und dessen beide Crurales am Tage vorher unterbunden waren.

Die drei vorgelegten Curven sehen auf den ersten Blick sehr verschieden aus (ich habe aus einer grösseren Zahl absichtlich recht weit von einander abweichende Formen ausgewählt), wenn man aber genauer zusieht, so kommen sie doch auf einen und denselben Typus zurück. Namentlich muss man der verschiedenen Neigung des Bogens r Rechnung tragen und demgemäss müsste in Fig. 1 die Linie des Ansteigens etwas weniger steil und die Linie des Absteigens etwas steiler gezeichnet werden. Das Umgekehrte gilt von Fig. 2. Die Fig. 3 bedarf kaum einer Correktion, da die Linie r hier nahezu senkrecht aufsteigt. Man kann also vor Allem den Satz aussprechen, dass in den grossen Arterien der Blutdruck im Beginn der Pulswelle sehr rasch ansteigt und hernach bedeutend langsamer zu seinem Anfangswerthe zurücksinkt. Dies war auch vorauszusehen, denn das Ansteigen des Druckes rührt her von dem ziemlich plötzlichen Eintreiben des im linken Ventrikel enthalten gewesenen Blutes in das arterielle System; das Absinken des Druckes ist bedingt durch den allmählichen Abfluss des Blutes aus dem arteriellen System durch die Capillaren zu den Venen.

Die drei Curven haben aber noch einen anderen Charakterzug gemein, der sich an *allen*, sei es manometrisch, sei es sphygmographisch treu gezeichneten Blutwellen findet. Die Wellenlinie zeigt nämlich in der Nähe ihres Gipfels einen mehr oder weniger stark ausgesprochenen Knick. Die Lage des Knickes zum höchsten Gipfel der Welle bedingt hauptsächlich

den Typus derselben. In Fig. 1 wird die höchste Druckhöhe erst *hinter* der Einknickung erreicht. In Fig. 2 (wenigstens bei einigen Wellen) erreicht der Druck vor und hinter der Einknickung etwa dieselbe Höhe. Endlich in Fig. 3 wird das vor der Einknickung stattfindende Druckmaximum nachher nicht mehr erreicht, geschweige denn überschritten. Dieser letztere Typus ist der, welchen die sphygmographische Curve der Art. radialis beim lebenden Menschen regelmässig zeigt, der normale *„Dikrotismus"*. Die drei in den Zeichnungen dargestellten Curven sind zwar, wie schon gesagt wurde, von grossen Arterienstämmen (Carotis, Cruralis) verschiedener Thiere gewonnen, aber es scheint, dass die Verschiedenheiten sich beim selben Thiere in den Arterien verschiedener Stärke wiederfinden. Es scheint nämlich, dass an der Blutwelle immer mehr der Typus von Fig. 3 hervortritt, je mehr man im arteriellen System vom Herzen nach der Peripherie vorschreitet. So ist beispielsweise Fig. 4 die Druckkurve in einem Hautaste *derselben* arteria cruralis, welche die Druckkurve Fig. 1 ergeben hat. Die Curve Fig. 4 ist ihrem Typus nach etwa zwischen Fig. 2 und Fig. 3 zu stellen. Um die auf den ersten Blick nicht gerade sehr augenfällige Aehnlichkeit mit Fig. 2 zu erkennen, muss man ausser der Correktion wegen der Linie r den Massstab der Abscissen auf etwa $^1/_3$ reduciren und den Massstab der Ordinaten verdoppeln. Thut man dies, so wird z. B. die vorletzte Welle der Fig. 4 den letzten Wellen der Fig. 2 *sehr* ähnlich. Geht man umgekehrt bis in die Aorta, so scheint der Knick in der Wellenlinie gänzlich verschwinden zu können, wovon uns später noch Beispiele begegnen werden. Die in Rede stehende, an vielen Hunden von mir beobachtete Thatsache, dass nach der Peripherie des arteriellen Systemes mehr der Typus der Fig. 3 hervortritt, stimmt mit der Angabe *Marey's* überein, dass der Dikrotismus in den grösseren Arterienstämmen weniger ausgesprochen ist, als in den kleinen. Zu *Marey's* Theorie des Dikrotismus passt freilich diese Thatsache durchaus nicht.

In Fig. 5 sind unter A, B, C als ausgezogene Curven die drei Typen der Blutwellenform noch einmal korrekt nebeneinander gezeichnet, auf gleiches Zeitmaass reducirt. Bei Betrachtung dieser drei Curven drängt sich die Bemerkung auf, dass man sie alle drei ansehen könnte als Resultirende je zweier Componenten, deren Formen vollständig übereinstimmten. Die Unterschiede wären lediglich bedingt durch das verschiedene Verhältniss, in welchem die Amplituden der beiden Componenten stehen. In Fig. 5 sind die Componenten eingezeichnet, die eine als eine gestrichelte, die andere als eine punktirte Linie. Die durch die gestrichelte Curve angedeutete Componente ist in den 3 Fällen der Figur von gleicher Amplitude angenommen. Dann entsteht der Typus der Fig. 1 (unter A Fig. 5) wenn

die punktirte Componente eine sehr grosse Amplitude hat. Bei etwas kleinerer Amplitude der zweiten Componente ergibt sich der Typus der Fig. 2 (unter B. Fig. 5), bei noch kleinerer Amplitude der zweiten Componente entsteht der Typus der Fig. 3 (C. Fig. 5). Die Anschauung der Figur sagt in Worte übersetzt: Die eine Componente (durch die punktirte Linie dargestellt) zeigt den Charakter eines gleichmässigen An- und Absteigens des Druckes. Die andere Componente (durch die gestrichelte Curve dargestellt) entspricht einem plötzlichen Ansteigen und einem anfangs schnelleren dann immer langsamer werdenden Absinken des Druckes.

Da nun der Typus 1 in den Typus 3 um so mehr übergeht, je mehr man sich im arteriellen System vom Herzen entfernt, so erhält man durch die in Rede stehende Zerlegung den Eindruck, als ob zwei Wirkungen durch die Herzsystole ausgeübt würden, von denen die eine (der gestrichelten Curve entsprechend) bei der Fortpflanzung durch das arterielle System weniger geschwächt wird als die andere (der punktirten Curve entsprechend). Ich beschränke mich auf diese blosse Umschreibung des Thatbestandes und vermeide jede theoretische Erörterung.

Weitere gesetzmässige Beziehungen der Form der Blutdrucksschwankung in den Arterien aufzufinden ist mir nicht gelungen. Namentlich ist es ganz vergeblich, nach einer bestimmten gesetzmässigen Beziehung zu forschen zwischen dem Betrage der Druckschwankung in einer Arterie und dem daselbst herrschenden mittleren Drucke. Man sieht von vorn herein, dass der Betrag der Druckschwankung von ausserordentlich vielen Factoren abhängig ist, um nur einige zu nennen von der Häufigkeit und von der Capacität der Herzkammersystolen, vom Füllungszustand und von der Dehnbarkeit der Arterien. Da man viele dieser Factoren gar nicht experimentell bestimmen kann, so wird man nicht erwarten dürfen, die Gesetze zu ermitteln, nach welchen der Betrag der Druckschwankung variirt. Das eine natürlich sieht man ohne Weiteres ein: der Betrag der Druckschwankung muss in den kleineren Arterien ein kleinerer Bruchtheil des mittleren Druckes sein als in den grossen Arterien, und dieser Satz hat sich in den Versuchen auch vielfach bestätigt, wovon die Fig. 1 u. 4 ein Beispiel giebt. In den grösseren Arterien (Carotis, Cruralis) betrug in meinen Versuchen die Schwankung bald nahezu $^1/_3$, bald weniger als $^1/_{10}$ des Mitteldruckes, ohne dass ich im Stande wäre, anzugeben, warum es hier so und dort so war.

Einen zweiten Gegenstand der vorliegenden Untersuchungen bilden die Druckschwankungen in den manometrischen Vorrichtungen überhaupt zugänglichen Räumen des Herzens am Hunde. Es sind dies der rechte

Vorhof und Ventrikel, in die man von einer der grossen Halsvenen aus leicht eine Röhre einschieben kann und der linke Ventrikel, der von der arteria carotis aus erreichbar ist. Directe manometrische Druckmessungen in diesen Räumen sind meines Wissens noch gar nicht ausgeführt. Die schönen Versuche an Pferden von *Marey* und *Chauveau*, welche der erstere in seiner Physiologie medicale de la circulation du sang beschreibt, kann man nämlich nicht als directe manometrische Messungen des Druckes in den Herzräumen betrachten. Mit dem Cardiographen ausgeführt, gleichen sie eigentlich mehr den sphygmographischen und cardiographischen Untersuchungen des Pulses am lebenden Menschen. *Marey* macht selbst auf die grosse Schwierigkeit und Unsicherheit der empirischen Graduirung des angewandten Apparates aufmerksam. Ich kann mich einer eingehenden Kritik der Methode jener Untersuchungen um so mehr enthalten, als die Ergebnisse der meinigen in vielen Punkten wesentlich andere sind.

Ueber die von mir angewandte Methode genügen wenige Bemerkungen. In den zu untersuchenden Herzraum wird eine beiderseits offene Glasröhre eingeführt, an dem im Herzen befindlichen Ende waren meist auch noch zwei seitliche Oeffnungen angebracht. In den linken Herzventrikel kommt man von beiden Carotiden besonders aber von der rechten leicht mit einer geraden Röhre. Wenn ihre Dicke ungefähr das Lumen der Carotis ausfüllt, so braucht man keinen Faden umzuschlingen. Ist die Röhre bedeutend dünner, so legt man einen einfachen Knoten an, der die Bewegung der Röhre an der glatten Carotiswand nicht hindert, namentlich wenn die Röhre aussen etwas eingeölt ist. Man fühlt ganz deutlich, wenn die Röhre bis an die Klappen vorgedrungen ist. Alsdann muss man durch leichte Stösse versuchen in den Ventrikel zu kommen. Ein bestimmter Handgriff lässt sich nicht angeben. Manchmal dauert es Minuten lang, manchmal ist die Röhre mit dem ersten Ruck im Ventrikel. In das rechte Herz habe ich eine am Herzende ganz schwach aufgekrümmte Röhre leichter eingebracht, und zwar wird die concave Seite der Krümmung der vorderen Brustwand des Thieres zugewendet. Auch hier fühlt man sicher, wann das Röhrenende an der Atrioventrikularklappe ansteht und wann es dieselbe überschreitet.

Die vorläufig mit kohlensaurer Natronlösung gefüllte Röhre ist natürlich während der Einführung am äusseren Ende geschlossen und zwar durch ein aufgestecktes Stückchen Cautschucschlauch, das mit einer Sperrpincette zugeklemmt ist. Nach Einführung der Herzsonde wird dies Schlauchstückchen über das zur Verbindung mit dem Manometer dienende Rohr gesteckt, die Klemmpincette gelöst und wenn nun noch der Hahn am Manometer geöffnet wird, so ist die Höhlung des Manometers in offe-

ner Verbindung mit der Herzhöhle, so dass sich der hier stattfindende Druck nach dorthin fortpflanzt und der Schreibstift des Manometers die Druckschwankungen im Herzraume an der rotirenden Trommel verzeichnen muss.

Ich beginne mit der Beschreibung der Erscheinungen im rechten Vorhof, welche mit einem Worte gegeben werden kann: *Der Druck im rechten Vorhof ist so gut wie constant und nahezu gleich Null.*

Ein Beispiel von den Druckschwankungen im rechten Vorhof gibt Fig. 6. Die Curve verlauft unter der Nulllinie, die äusserst geringen Schwankungen geschehen im Tempo der Herzbewegungen. Ihr Betrag ist nicht genau anzugeben, da ganz in der Nähe des Nullpunktes die empirische Graduirung des Manometers nicht genau möglich ist. Für grössere Druckdifferenzen entsprach bei der betreffenden Stellung der Zeichenspitze 1 mm. Ordinatenhöhe ungefähr 4 mm. Quecksilberdruck. Will man diesen Massstab auch ganz in der Nähe des Nullpunktes gelten lassen, so hätte man in unserem Beispiel Druckschwankungen von etwa 2 mm. Quecksilber vor sich[1]) und der durchschnittliche Druck im rechten Vorhof betrüge etwa 1 mm. Wahrscheinlich sind diese Werthe aber noch etwas zu hoch gegriffen. Man wird also im Ganzen sagen können, der Druck im rechten Vorhof ist nahezu Null (Atmosphärendruck) und erleidet kaum merkliche Schwankungen mit den Bewegungen des Herzens. Etwas grössere Schwankungen zeigt der Druck im Vorhof mit den Athembewegungen sowie diese durch Widerstände in den Athemwegen behindert sind. Der Druck steigt in solchen Fällen bei der Ausathmung merklich über Null und sinkt bei der Einathmung wohl 10 mm. unter Null, wie das nach den bekannten, von *Donders* entwickelten Lehren zu erwarten war. Das Bemerkenswertheste ist aber dies. Die kleinen Erhebungen des Druckes in Fig. 6 fallen *nicht etwa mit der Systole des Vorhofes sondern mit der Systole des Ventrikels zusammen.* Diese Thatsache steht im entschiedensten Widerspruche mit den Ergebnissen *Mareys*, der eine recht ansehnliche Erhebung des Druckes im Vorhofe mit der Zusammenziehung seiner Wände beobachtet hat. Er schätzt diese Druckerhöhung auf mehr als 10 mm. (Differenz zwischen dem durchschnittlichen Minimum, das er zu — 7 bis — 15 mm. angieht und dem durchschnittlichen Maximum von 2.5 mm.). Ich bin nicht im Stande, den Widerspruch zu erklären, bin aber überzeugt, dass meine mit viel einfacherer Methode gewonnenen Resultate das Richtige treffen, d. h. dass der Druck im rechten Vorhof, von den zuweilen vorkommenden Athemschwankungen abgesehen, *merklich constant* ist. Zu dieser Ueberzeugung führen mich ausser dem Zutrauen in meine Methode noch

[1]) Die Schwankungen sind in der Lithographie ein wenig übertrieben gezeichnet.

gewisse theoretische Betrachtungen, über die Bedeutung der Herzvorhöfe, die ich schon seit Jahren vorgetragen habe, und die ich auch in der eben unter der Presse befindlichen neuen Auflage meines Compendiums der Physiologie veröffentlicht habe, die ich darum hier nicht noch einmal wiederholen will. Nach diesen Betrachtungen ist der Zweck der Contractionen der Vorhofwände kein anderer als gerade den Druck in den Vorhöfen constant zu erhalten. Ganz absolut ist freilich, wie die Versuche zeigen, dieser Zweck nicht erreicht, indem noch eine Spur von Stauung des Blutes beim Schlusse der Atriovententrikularklappen übrig bleibt, doch ist dieselbe wie Fig. 6 zeigt, so minim, dass sie füglich vernachlässigt werden kann.

Wird die Sonde in den rechten Ventrikel eingeführt, so erhält man Druckkurven, von denen die Figuren 7 und 8 Beispiele geben. Wie in den Figuren 1—4 ist bei r die Linie gezeichnet, welche die Zeichenspitze bei ruhender Trommel beschreibt. Danach kann man die Verzerrungen korrigiren, mit welchen unsere Curven behaftet sind, gegenüber solchen, die eine genau senkrecht auf und abgehende Spitze gezeichnet haben würde. Fig. 8a stellt zwei Wellen der Fig. 8 in dieser Weise korrigirt dar. Ein Millimeter Abscisslänge entspricht 0.036″ Zeit und 1 mm. Ordinatenhöhe entspricht 2,2 mm. Quecksilberdruck. Demnach erfolgten im Falle der Fig. 7 etwa 111, im Falle der Fig. 8 ungefähr 70 Herzschläge in der Minute. Der höchste Druckwerth beträgt im Falle der Fig. 7 ungefähr 18, im Falle der Fig. 8 mehr als das Doppelte, nämlich nahezu 42 mm. Bei andern Versuchen habe ich gleichfalls sehr verschiedene Werthe erhalten, die indessen meist zwischen den Grenzen der beiden numerisch angegebenen lagen; einigemale betrug der Hochdruck noch etwas über 42 mm. Quecksilber. Auch *Marey's* Angabe (25 mm. Quecksilber) fällt zwischen diese Grenzen. Man kann hieraus schliessen, dass im System der Lungenschlagader der mittlere Druck mindestens ebenso variabel ist, als im System der Aorta.

Achten wir nun genauer auf den Gang der Druckschwankung innerhalb einer Herzrevolution, so zeigt sich derselbe im Ganzen so wie man ihn von vorn herein erwarten musste und wie ihn auch *Marey* beschreibt. Im Augenblicke der Systole des Ventrikels (siehe die Puncte s in den Figuren 7 und 8) tritt eine sehr rapide Steigerung des Druckes ein. Auf der erreichten Höhe erhält er sich kurze Zeit — während der Dauer der Systole — und sinkt hierauf nach Beendigung der Systole rapide auf den tiefsten Werth herab. Das erreichte Minimum des Druckes bleibt alsdann bis zum Beginne der nächsten Systole nahezu constant. Dass ein derartiger Gang der Druckschwankungen im Herzventrikel im Allgemeinen

von vorn herein zu erwarten war, bedarf keiner Auseinandersetzung. Die feineren Details unserer Zeichnungen, die mit denen der *Marey*'schen Abbildung auch in vielen Punkten übereinkommen, liessen sich allerdings nicht vorhersehen und lassen sich, wie mir scheint, auch nachdem sie vorliegen, noch nicht vollständig erklären. So zeigt sich in Fig. 7 im Beginne der Systole eine kleine Zacke, die ich keineswegs für ein etwa durch Schleuderung des Zeichenhebels bedingtes Artefakt halte, um so weniger, als in Fig. 8 die drei letzten Wellen gleichfalls eine leise Andeutung einer solchen Zacke zeigen. Es muss wohl von der Art der Muskelcontraction abhängen, ob die Zacke mehr oder weniger ausgeprägt ist. Unter den von *Marey* gegebenen Zeichnungen gleicht Fig. 8 No. 2 mehr meiner Fig. 7, Fig. 10 vent. D. mehr meiner Figur 8. Mit der von *Marey* für diese Zacken gegebenen Erklärung kann ich mich nicht befreunden, weiss aber auch keine bessere an deren Stelle zu setzen.

Eine fernere bemerkenswerthe Besonderheit, die namentlich in Fig. 8 hervortritt, ist das tiefe Sinken des Druckes unter die Nulllinie. Der Druck sinkt hier nach beendeter Systole nicht blos unter die Nulllinie, sondern tief unter den im Vorhof herrschenden Werth. Diesen sieht man nämlich im weiteren Verlaufe der Curve über den Punkt *f* hinaus, da zu der diesem Punkte entsprechenden Zeit die Sonde in den Vorhof zurückgezogen wurde. Der weitere Verlauf der Curve kann also — beiläufig gesagt — neben Fig. 6 zur Erläuterung des oben über den Druck im Vorhofe Gesagten dienen. Die tiefe Senkung des Druckes im Ventrikel unter den zur selben Zeit im Vorhofe stattfindenden Werth scheint mir noch am ersten erklärlich, wenn man, wie dies früher öfter geschah, eine Art von activer Aspiration des Ventrikels annimmt.

Noch dunkeler scheint mir die in Fig. 8 hervortretende Erscheinung, dass nämlich unmittelbar vor der Systole des Ventrikels der Druck sich merklich über den im Vorhof geltenden Werth erhebt. In *Mareys* Zeichnungen findet man diese Erscheinung ebenfalls und er bezieht sie auf die Zusammenziehung der Vorhofwand. Diese Erklärung kann aber nicht richtig sein, da die Zusammenziehung der Wand im Vorhof selbst den Druck nicht merklich steigert, wie aus Fig. 6 und dem zweiten Theil der Fig. 8 zu ersehen ist. Möglich, dass die Drucksteigerung bedingt ist durch den Anprall des aus dem Vorhof hereinstürzenden Blutes, das im Ventrikel für einen Augenblick zur Ruhe kommt. Es wäre aber auch möglich, dass wir es hier mit einer blos momentanen Eigenthümlichkeit der Zusammenziehung der Kammerwand zu thun hätten, denn die Erscheinung fehlt in Fig. 7, sowie in vielen anderen meiner Versuche.

Führen wir jetzt endlich die mit dem Manometer verbundene Röhre in den linken Ventrikel ein. Als erstes Beispiel der alsdann auftretenden Druckcurve diene die hochzackige Curve Fig. 9. Taf. IX. Ein Millimeter Abscissenlänge entspricht 0,036″ Zeit, ausgenommen im Anfang, wo die Trommel noch nicht in vollem Gange war. Die Pulsfrequenz betrug demnach im Durchschnitt 64 Schläge in der Minute. 1mm Ordinatenhöhe entspricht 2,2mm Quecksilberdruck. Die Nulllinie ist leider nicht gezogen, doch darf man dieselbe unbedenklich etwa an die Stelle legen, wo an zwei Stellen die mit 0 bezeichneten wagrechten Strichelchen gezogen sind. Für diese Lage der Nulllinie hält nämlich die Druckcurve im linken Ventrikel im Grossen und Ganzen genau den Gang ein, welchen wir durch Fig. 8 im rechten Ventrikel kennen gelernt haben. Sie stimmt dann auch bis in die meisten kleinen Details mit der von *Marey* gegebenen Druckcurve des linken Ventrikels Fig. 33, S. 189 seiner Physiologie medicale de la circulation du sang. Natürlich muss man zur Vergleichung erstens mit Hülfe der bei *r* Fig. 9 gegebenen kreisbogenförmigen Bahn der Zeichenspitze an der ruhenden Trommel die Verzerrung wegschaffen und zweitens den Maassstab der Ordinaten verkleinern. Ich habe an der vorletzten Welle Fig. 9 diese Reductionen mit grosser Sorgfalt ausgeführt und neben die so gewonnene Curve *F* in Fig. 10 die Copie einer Welle aus *Marey's* Fig. 33 (siehe *M.* Fig. 10) gestellt. Die Uebereinstimmung ist schlagend, namentlich wird man überrascht sein, in der reducirten Curve auch den Absatz im absteigenden Theile der Welle zu sehen, den man im verzerrten Originale schwerlich bemerkt hätte.

Dass dieser Gang der Druckschwankung im Allgemeinen zu erwarten war, ist für den linken Ventrikel ebenso leicht begreiflich wie für den rechten und was die Einzelheiten betrifft, so gilt von ihnen dasselbe, was von den ähnlichen an der Druckcurve des rechten Ventrikels gesagt wurde. Obgleich ich sie entschieden nicht für Artefakte halte, bin ich nicht im Stande eine befriedigende Erklärung derselben zu geben.

Die drei ersten Wellen der Fig. 11 zeigen noch ein zweites Beispiel der Druckcurve des linken Ventrikels, das im Ganzen mit Fig. 9 gut übereinstimmt. Die Schlagfolge des Herzens war hier, wie das bei Hunden oft vorkommt, etwas unregelmässig. Gerade dadurch ist die Figur interessant, denn es zeigt sich sehr deutlich, dass die Differenzen der Herzperioden nur in der verschiedenen Dauer der Pause nicht der Systole begründet sind. Die Nulllinie war beim Versuch im Original gezogen, und da im Falle dieses Versuches 1mm Ordinatenhöhe 4mm Quecksilberdruck entspricht, so erreicht der Druck im Ventrikel in maximo die Höhe von 140mm.

In dem dem Punkte *f* der Abscissenaxe entsprechenden Zeitpunkte des Versuches, wurde nun die Röhre aus dem Herzventrikel in die Aorta zurückgezogen, der weitere Verlauf giebt also die Druckcurve in diesem Theile des Gefässsystemes. Wie zu erwarten stand, liegen die Gipfel der Aortenwellen ebenso hoch wie die Gipfel der Ventrikelwellen, denn während der Systole sind die Semilunarklappen weit offen und der Druck muss im Ventrikel und der Aorta gleich sein. Die Thäler der Aortenwellen gehen aber nicht so tief wie die der Herzwellen herunter, da sich nach abgelaufener Systole die Klappen schliessen und das fernere Sinken des Druckes in der Aorta nicht durch das Erschlaffen ihrer Wände, sondern durch den Ablauf des Blutes nach den kleineren Arterien bedingt ist. Ganz dasselbe lässt die an verschiedenen Stellen mit dem Buchstaben *a* bezeichnete Curve der Fig. 9 sehen. Sie ist beim zweiten Umlauf der Trommel gezeichnet, nachdem ebenfalls die Röhre in die Aorta zurückgezogen war. Dass die Gipfel der Aortenwellen nicht ganz genau in gleicher Höhe liegen, wie die der Herzwellen, kann nicht auffallen, da zwischen der Höhe zweier Herzwellen, wie zwischen der Höhe zweier Aortenwellen selbst kleine Unterschiede vorkommen.

Ein Umstand muss bei der Vergleichung der Aortencurve und Herzcurve auffallen. Man sollte nämlich meinen, der ganze ansteigende Theil der Aortenwelle müsste nothwendig übereinstimmen mit dem oberen Stücke des ansteigenden Theiles der Herzkammerwelle von da an, wo dieser den tiefsten Druck in der Aorta erreicht. In dem Augenblick nämlich, wo dies geschieht, müssen sich die halbmondförmigen Klappen öffnen und die Höhlen des Ventrikels und der Aorta einen zusammenhängenden Raum bilden. In der *Marey*'schen Figur 33 stellt sich die Sache auch ganz so dar. Ich habe es aber in keinem meiner Versuche so gefunden. In allen meinen Curven ist die Aortenwelle weicher geschwungen, als die Herzwelle. Es ist dies um so räthselhafter, als die Gestalt des Gipfels der Herzwelle in Fig. 10 *F* lebhaft an den Gipfel der Carotiswelle in Fig. 1 erinnert.

Die sämmtlichen bis jetzt beschriebenen Erscheinungen sind, von einigen Einzelheiten abgesehen, die sich durch weitere Untersuchungen werden aufklären lassen, ganz verständlich und waren zum Theil schon beobachtet. Wenn wir aber einen Versuch von der in Fig. 9 und 11 dargestellten Art anstellen bei einem Hunde, dessen Herz sehr schnell schlägt, so bietet sich ein so unerwartetes, paradoxes Schauspiel dar, dass man seinen Augen kaum traut. Sowie man nämlich die Röhre, die schon in offener Verbindung mit dem Manometer steht, in den Ventrikel einbringt, sieht man den Zeiger tief herabsinken und Oscillationen ausführen,

deren Gipfel bei weitem nicht einmal mehr den tiefsten Stand erreichen, der in der Aorta vorkommt. Zieht man die Röhre wieder in die Aorta zurück, so zeichnet die Hebelspitze eine Wellenlinie, die hoch über den Gipfeln der Druckkurve des Ventrikels hinzieht. Fig. 12 gibt eine Anschauung von dem Hergang. Anfangs war die Röhre im linken Ventrikel und beim Puncte f der Abscissenaxe, welche zugleich die Original-Nulllinie darstellt, wurde die Röhre in die Aorta zurückgezogen. 1 mm. Abscisse entspricht 0.034, es erfolgten demnach nahezu 144 Herzschläge in der Minute. 1 mm. Ordinatenhöhe entspricht 4 mm. Quecksilberdruck. In der Aorta schwankte also der Druck zwischen 104 und 128 mm. So lange aber die Röhre im linken Ventrikel steckte, stieg das Manometer kein Mal über 80 mm. empor, seinen Aussagen nach blieb also der höchste Druck im Ventrikel noch ganze 24 mm. hinter dem tiefsten Werthe in der Aorta zurück. Wie soll aber, wofern die Aussagen des Manometers richtig sind, das Blut aus dem Ventrikel mit 80 mm. Druck in die Aorta gepresst werden, wo der Druck mindestens 104 mm. beträgt? Es liegt hier offenbar ein Factum vor, das anscheinend den Grundprinzipien der Mechanik schnurstracks widerspricht, und man wird danach streben müssen, durch genauere Untersuchung es als Täuschung nachzuweisen.

Da ich in die Promptheit meines Apparates, als ich das Phänomen zum ersten Male sah, keinen Zweifel setzte, so war mein nächster Gedanke, es handle sich um einen nervösen Einfluss. Die Berührung der Herzwand mit dem fremden Körper, dachte ich, setzte vielleicht die Kraft dieses Organes dermassen herab, dass seine Zusammenziehung nicht mehr den zur Eröffnung der halbmondförmigen Klappen erforderlichen Druck hervorbringen könnte. Diese Vermuthung war leicht auf die Probe zu stellen. Man musste nur durch ein zweites Manometer an irgend einer passenden Stelle des arteriellen Systemes den Druck registriren zu der Zeit, wo die Röhre im Herzen steckte. Ich verband daher ein zweites registrirendes Manometer mit der art. cruralis, während das erste mit einer in die Aorta eingetauchten Röhre kommunicirte. Da zeigte sich denn aufs deutlichste, dass das zweite Manometer nicht die geringste Notiz davon nahm, ob die Röhre in den Ventrikel eingeführt oder in die Aorta zurückgezogen wurde. Die gleichzeitige Cruraliskurve lag wie die vorherige und nachherige Aortenkurve hoch über den höchsten Gipfeln der Herzwellen. Um diese Abhandlung nicht mit Figuren zu überladen, gehe ich keinen derartigen Versuch in graphischer Darstellung. Die Vermuthung eines nervösen Einflusses, der die Kraft des Herzens herabsetzt, muss also fallen.

Einen Augenblick könnte man wohl auch daran denken, dass die Oeffnung der Röhre im Herzen in einem gewissen Stadium der Contraktion

durch Andrücken der Papillarmuskeln oder anderer Wandtheile geschlossen wurde. Man kann aber bei diesem Auskunftswege wirklich eben nur einen Augenblick stehen bleiben. In der That, wie unwahrscheinlich ist es, dass die drei Löcher der Röhre das endständige und die beiden seitlichen gerade immer genau nach Erreichung desselben Druckes geschlossen werden sollten, was man doch annehmen müsste, um die grosse Regelmässigkeit der Herzwellen zu erklären. Ueberdies müsste, wenn dies der Grund des scheinbaren Zurückbleibens des Herzdruckes hinter dem Aortendrucke wäre, die Form der Herzwellen eine ganz andere sein, als die, welche sie wirklich zeigen. Es müsste nämlich jede durch eine kleine, genau wagrechte Linie begrenzt sein, entsprechend dem kleinen Zeitraum, während dessen die im Herzen befindlichen Löcher der Röhre geschlossen wären. Endlich wird dieser Auskunftweg durch die Thatsache kurzer Hand abgeschnitten, dass ziemlich starke transversale und longitudinale Bewegungen der Röhre im Herzen gar keinen Einfluss auf die Druckkurve des Ventrikels ausüben.

Nach Zurückweisung dieser beiden Vermuthungen scheint mir nichts Anderes übrig zu bleiben, als die Annahme, dass unser Manometer, so prompt es auch sonst allen Druckschwankungen folgt, doch nicht im Stande ist, so enorme und rasche Druckschwankungen getreu zu verzeichnen, wie sie in einem rasch pulsirenden Hundeherzen zu erwarten sind. Man wird sagen: ehe noch das Manometer Zeit gehabt hat, von beinahe Null an bis zum höchsten im Ventrikel erreichten Druckwerthe emporzusteigen, hat dieser Druck schon wieder aufgehört zu wirken und die Zeichenspitze steigt wieder herab.

Zu meiner grössten Ueberraschung war eine express auf diesen Punkt gerichtete Prüfung des Manometers keineswegs geeignet, diese anscheinend einzig mögliche Erklärung des paradoxen Phänomens zu stützen. Die Prüfung wurde folgendergestalt ausgeführt. Das Manometer wurde mitteis desselben Verbindungsstückes, welches auch zu den Versuchen gedient hatte, mit der dünnsten von meinen Herzröhren verbunden. Diese ging luftdicht durch den Stöpsel einer Flasche bis nahe zum Boden, der so hoch mit Wasser bedeckt war, dass die Löcher der Herzröhre darin standen. Diese sowie das Verbindungsrohr waren gleichfalls mit Wasser gefüllt. Die Flasche enthielt ausser dem Wasser noch Luft, deren Spannung durch Einpumpen beliebig gesteigert werden konnte. Es wurde nun erstens beim Druck Null das Manometer von der Herzröhre abgesperrt, dann ein gewisser Luftdruckwerth in der Flasche hergestellt und während die Trommel, an welche die Zeichenspitze des Manometers lehnte, im Gange war, wurde plötzlich die Communikation zwischen Herzröhre und Mano-

meter hergestellt, so dass nun der in der Flasche herrschende Druck unter denselben Bedingungen auf das Manometer wirken konnte, unter welchen in unseren Versuchen der Druck des Herzventrikels darauf wirkt. Das Ergebniss war beispielsweise dieses: Wenn ein Druck von 100 mm. Quecksilber einwirkte, so erreichte die Zeichenspitze den entsprechenden Stand in 0.092″. In ziemlich genau derselben Zeit erreichte die Zeichenspitze den entsprechenden Stand, wenn ein Druck von 188 mm. Quecksilber einwirkte. Nehmen wir jetzt an, dass in dem durch Fig. 12 dargestellten Versuche während der Systole im Herzventrikel der Hochdruck der Aorta 128 mm. wirklich geherrscht hätte, so sollte man meinen, hätte das Manometer ihn auch anzeigen müssen. Die Systole hat nämlich beispielsweise in der 5ten Welle doch offenbar bis zu dem Augenblicke gedauert, welcher dem Durchschnittspunkte der Wellenlinie mit der Linie r entspricht, welche Linie hier wie in den andern Figuren die Bahn der Zeichenspitze an der ruhenden Trommel bedeutet. Messen wir aber die Dauer vom Beginne der Systole bis zu jenem höchsten Gipfelpunkte der Welle, so ergibt sich ein Werth von nahezu 0,14″. Während dieser Zeit konnte, so scheint es nach den Controlversuchen, das Manometer den Stand des auf es wirkenden Druckes von 128 mm. mit Bequemlichkeit erreichen. Dass der Herzdruck nicht schon von Anfang der Systole in seinem vollen Werthe vorhanden ist, wie der Druck in den Controlversuchen, dürfte wohl kein stichhaltiger Einwand sein, denn einem sich erst entwickelnden Drucke folgt wohl das Manometer noch treuer Schritt für Schritt, wie einem plötzlich hereinbrechenden.

Um noch weiter zu prüfen, ob das paradoxe Phänomen eine blosse Täuschung sei, bedingt durch die Trägheit der manometrischen Vorrichtung, habe ich zu einem stärkeren Federmanometer gegriffen, dessen Exkursionen bei gleichen Druckschwankungen bedeutend kleiner, dafür aber auch noch viel prompter waren. In Controlversuchen von der vorhin beschriebenen Art erreichte es den definitiven Stand so schnell, dass eine exacte Messung der verstrichenen Zeit mit meinen graphischen Hülfsmitteln eigentlich nicht ausführbar ist. Auch mit diesem Manometer zeigte sich die Erscheinung wie mit dem schwächeren, wie ein Blick auf Fig. 13 zeigt, welche einen mit dem stärksten Manometer angestellten Versuch darstellt. 1 mm Ordinatenhöhe bedeutet hier 10 mm. Quecksilberdruck, so dass der Hochdruck in der Aorta über 130 mm. beträgt. Ein Millimeter Abscisse entspricht 0.045″, die Dauer des Steigens in den Ventrikelwellen beträgt also bis zu 0.2″ und in dieser Zeit hätte das starke Manometer nach den Controlversuchen sicher Zeit gehabt, den Stand von 130 mm. zu erreichen.

Endlich habe ich noch zu einer Art von Luftmanometer meine Zuflucht genommen, in dessen Promptheit wohl Niemand den geringsten Zweifel setzen wird. Ich verband nämlich mit der Herzröhre ein ziemlich enges Glasrohr, das zum Theil mit gefärbter Flüssigkeit vorläufig gefüllt war. Der andere Theil war mit Luft gefüllt und am Ende geschlossen. Auf den Vortheil der graphischen Darstellung musste man freilich hier verzichten. Der äusserste Stand den die Flüssigkeitssäule erreichte, während die Röhre im Herzen steckte, wurde bezeichnet und dann die Röhre in die Aorta zurückgezogen. Einigemale habe ich auch hier das paradoxe Phänomen deutlich auftreten sehen. Einmal ergab sich bei nachheriger annähernder Graduirung, die aus verschiedenen Gründen allerdings nicht sehr genau ausgeführt werden kann, der höchste Druckwerth im Herzen zu etwa 112, der höchste Druckwerth in der Aorta zu etwa 140 mm. In anderen Fällen zeigte allerdings das Luftmanometer die Erscheinung nicht, aber hier spritzte die Flüssigkeit dann auch allemal, so lange das Rohr im Herzen steckte, weit über den Punkt hinaus, den sie, wenn das Rohr in die Aorta zurückgezogen war, höchstens erreichte. Dies rührt, wie ich einigemale auf's deutlichste sehen konnte, wahrscheinlich davon her, dass die Flüssigkeitssäule bei der enormen Plötzlichkeit der Bewegung an der Grenze gegen die Luft aufhörte, die ganze Röhre auszufüllen. Ein noch engeres eigentlich capillares Röhrchen, mochte ich nicht als Manometer anwenden, denn wenn sich hier die Erscheinung des Zurückbleibens des Herzdruckes hinter dem Aortendruck regelmässig gezeigt hätte, so wäre der Einwand möglich, dass die Reibungswiderstände zu gross seien, um eine momentane Druckausgleichung zuzulassen. So haben denn diese Versuche mit dem Luftmanometer auch keine eigentlich definitive Entscheidung herbeigeführt.

Ganz abgesehen von der im Ganzen, wie wir sahen, zu Gunsten der Treue des Manometers ausgefallenen Prüfung desselben, lässt sich noch eine physiologische Betrachtung dafür geltend machen, dass die uns beschäftigende verwunderliche Erscheinung keine Täuschung ist. Gewöhnlich zeigten sich nämlich, wenn man an einem Heerde mit unversehrten Vagis experimentirte, Curven von der Art der Fig. 11, d. h. also Druckschwankungen im Herzventrikel zwischen Null und dem Hochdruckwerthe in der Aorta, wie sie von vornherein zu erwarten sind. Wurden dann die nn. vagi durchschnitten und dadurch der Puls beschleunigt dann erhielt man regelmässig Curven von der Art der Fig. 12 und 13. Sowie man durch Reizung eines Vagus den Puls wieder mässig verzögerte, traten wieder die Curven von der Art der Fig. 11 auf. Es ist nun doch höchst wahrscheinlich und gilt auch für ausgemacht, dass Durchschneidung der Vagi ledig-

lich die Herzpause, nicht aber die Dauer der Systole verkürzt und dass umgekehrt Reizung dieser Nerven nur die Pause nicht aber die Systole verlängert. Wenn aber vor der Durchschneidung der Vagi das Manometer während der Dauer der Systole Zeit fand, den Hochstand in der Aorta zu erreichen, so sollte man meinen, müsste es auch nach der Durchschneidung während derselben Zeit diesen Stand erreichen können. Dieselbe Betrachtung fände Anwendung auf alle abwechselnden Versuche bei Reizung und Ruhe der durchschnittenen Vagi.

Nach allem diesen wird man sich am Ende doch entschliessen müssen, es für möglich zu erklären, dass in der That bei grosser Frequenz des Herzschlages der Druck in der Tiefe des Ventrikels zu keiner Zeit den Werth des Aortendruckes erreicht. Ich füge indessen ausdrücklich hinzu, dass ich mich aus einer Verlegenheit gezogen nicht für widerlegt ansehen werde, wenn es einem Andern oder mir selbst gelingen sollte zu zeigen, dass die beschriebene Erscheinung lediglich eine durch zu träge manometrische Vorrichtungen bedingte Täuschung ist.

Es entsteht nun noch die Frage: Könnten wir die in Rede stehende Erscheinung, für den Fall, dass sie sich als reell bewähren sollte, mit den Grundprincipien der Mechanik irgendwie zusammenreimen? Nichts ist leichter als dies. Um es deutlich zu machen, wollen wir einen analogen Vorgang betrachten. In einer wagrechten Platte sei ein rundes Loch, geschlossen durch eine Klappe, welche von unten gegen die Platte angedrückt wird durch eine Feder, deren Spannung 1 Kilogramm betragen mag. Die Klappe wird sich also erst dann öffnen, wenn ein auf sie gesetztes Gewicht mindestens ein Kilogramm schwer ist. Aber man kann die Klappe auch öffnen durch ein kleineres Gewicht, wenn man dasselbe mit einer gewissen *Geschwindigkeit* auf die Klappe fallen lässt. Ja, der leichteste Körper kann die Klappe öffnen, wenn nur die Geschwindigkeit gross genug ist, mit welcher er gegen sie anprallt. Uebersetzen wir jetzt das Beispiel in's Hydrostatische. In einem Rohre sei eine Klappe angebracht, welche sich von rechts nach links öffnen kann. Auf der linken Seite sei eine Flüssigkeitsmasse, die unter einem Druck von z. B. 128 mm. Quecksilber steht. Eine etwa rechter Hand in Ruhe befindliche Flüssigkeitsmenge wird nur dann die Klappe aufdrücken und überzutreten anfangen wenn ihr Druck ebenfalls 128 mm. beträgt. Anders aber wäre es mit einer bewegten Flüssigkeitsmasse, wenn eine solche von rechts nach links gegen die Klappe anrückt, so kann dieselbe die Klappe aufstossen, ohne dass vorher irgend ein bestimmter Druck herrscht, wofern nur die Geschwindigkeit gross genug ist, mit welcher sie gegen die Klappe geschleudert wird. Es versteht sich von selbst, dass sich in *den an der Klappe*

rechts angrenzenden Theilchen durch den Anprall selbst der Druck von 128 mm. entwickeln muss, in den weiter nach rechts zurückliegenden Theilen der Flüssigkeit kann aber bis zu Ende der Druck niedrig bleiben, wenn schon ein grosser Theil der Flüssigkeit die Klappe wirklich passirt hat.

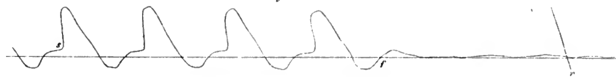
Der soeben geschilderte Vorgang könnte nun im Herzen wirklich stattfinden. Besonders dann wäre dies wohl möglich, wenn bei sehr kurzer Herzpause der Ventrikel sich vor Beginn der Systole nicht vollständig anfüllte. In der That stellen wir uns vor, am Ende der Diastole wäre bloss die Herzspitze mit Blut gefüllt, die Gegend des Aortenanfanges noch ziemlich leer, dann wäre hier eine freie Bahn, auf welcher das von der Spitze herandrückende Blut eine mehr oder weniger grosse Geschwindigkeit erlangen könnte. Selbstverständlich stelle ich mir in dem an die Aorten grenzenden Abschnitte des Ventrikels nicht ein mehr oder weniger voluminoses Vakuum vor, sondern nur, dass hier noch keine pralle Anfüllung mit Flüssigkeit Statt hat. Unter solchen Umständen könnte man sich ganz wohl vorstellen, dass die Kraft der Systole grossentheils darauf verwendet würde, nicht den Druck des Blutes im Ventrikel zu erhöhen, sondern ihm eine grosse Geschwindigkeit zu ertheilen, mit welcher es alsdann gegen die halbmondförmigen Klappen anpraille und sie durch seine lebendige Kraft eröffnete, während die hinten im Ventrikel gelegenen Bluttheilchen noch lange nicht unter dem in der Aorta herrschenden Drucke zu stehen brauchten. In der Nähe der Klappen muss natürlich durch den Anprall selbst der Druck höher steigen, dies zeigt sich auch in der That, wenn man die Herzröhre näher an die Klappe heranzieht, ohne sie ganz aus dem Ventrikel herauszuziehen. Man könnte diesen Vorgang kurz dahin ausdrücken, dass das Blut aus dem Ventrikel in die Aorta nicht gepresst, sondern geschleudert wird.

Wie schon gesagt, ich behaupte nicht apodictisch, dass sich die Sache so verhält. Ich behaupte nur, dass sich das paradoxe Phänomen auf diese Weisse würde erklären lassen, wenn sich definitiv herausstellen sollte, dass die Aussagen des Manometers richtig sind.

Würzburg, 10. Mai 1873.



Fig. 8.



Ein Beitrag zur Lehre von den Athembewegungen.

Von

ERNST LOCKENBERG.

(Mit Tafel X.)

Um die Beziehungen des N. Vagus zu den Athembewegungen festzustellen, sind von namhaften Forschern viele Versuche angestellt worden, ohne dass sie jedoch zu übereinstimmenden Resultaten gelangt wären. Vielmehr standen sich bis vor Kurzem die Ansichten der verschiedenen Autoren ziemlich schroff und unvermittelt gegenüber.

Während die Einen annehmen, dass auf Reizung des centralen Endes des durchschnittenen Vagus constant Inspirationsstellung des Zwerchfells eintrete *(Traube, Kölliker, H. Müller, Snellen, Lindner, Löwisohn, Bernard, Gilchrist, Funke, Schiff)*, behaupten Andere eine Exspirationsstellung erhalten zu haben *(Eckhardt, Budge, Owsjannikow)*, noch Andere endlich lassen, je nach der Stärke des angewandten Stromes, bald Inspirations- bald Expirationsstellung erfolgen (*v. Helmoltz, Aubert* und *von Tschischwitz)*.

J. Rosenthal suchte diese widersprechenden Angaben in seinem Werk „Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum N. Vagus" in Einklang zu bringen. Nach seiner Ansicht mussten sich entweder einzelne Forscher grob getäuscht haben, oder, was wahrscheinlicher war, es war von Allen ein wesentlicher Umstand übersehen worden. Er kam in seinen, mit grosser Sorgfalt und viel Scharfsinn angestellten Versuchen zu dem Schluss, dass allerdings das Letztere der Fall sei, dass nämlich diese wechselnden Erfolge durch das Ueberspringen von Stromesschleifen vom

Vagusstamm auf den N. laryngeus superior bedingt seien und alle von den Andern angestellten Versuche an der Fehlerquelle litten, dass diese beiden Nerven nicht gehörig isolirt worden waren.

Wenn er nun vorsichtig beide genannten Nerven isolirte, so erhielt er auf Reizung der N. laryng. sup. Verlangsamung der Athmung durch starke Reizung, Expirationstetanus, während er bei Reizung des Lungenvagus Beschleunigung der Athemfolge, durch starke Reizung, Inspirationstetanus, beobachtet haben will. Er stellte daher als Gesammtresultat seiner Untersuchungen folgenden Satz auf:

„Die Athembewegungen werden erregt durch den Reiz des Blutes auf das respiratorische Centralorgan. Der Uebergang dieser Erregung auf die betreffenden Nerven und Muskeln findet einen Widerstand, durch welchen die stetige Erregung in eine rhythmische Action umgesetzt wird Der Widerstand wird vermindert durch die Einwirkung des Nervus vagus; vermehrt durch die Einwirkung des N. laryngeus superior."

Somit schien die Frage über die Beziehungen des N. vagus zu den Athembewegungen gelöst zu sein und die widersprechenden Angaben der Autoren über diesen Punkt eine Erklärung gefunden zu haben. Doch musste schon *Rosenthal* selbst zugeben, dass bei schwachem Reizen des N. vagus nicht inspiratorische, sondern expiratorische Effecte eintreten, er konnte die *Traube*'sche Ansicht, nach welcher elektrische Reizung des Vagus mitunter in Folge schmerzhafter Empfindung hemmend und expiratorisch wirken könnte, nicht unbedingt in Abrede stellen, wenn er auch die Schmerzhaftigkeit des Vagus bezweifelte. Ueberdies häuften sich die Beobachtungen, dass nicht selten Expiration die elektrische Reizung des Vagus beantwortete auch in solchen Fällen, wo die sorgfältigste Isolirung des Vagus und Laryngeus superior vorgenommen worden war und von Stromschleifen in Folge dessen nicht die Rede sein konnte. Der von *Burkart* und *Pflüger* geführte Nachweis, dass auch im Nervus laryngeus inferior Inspiration hemmende Fasern verliefen, klärte diese widersprechenden Beobachtungen auch nicht vollständig auf, bis endlich die schönen Versuche von *Breuer* und *Hering* neues Licht in die Frage brachten.

Sie schlugen einen von den bisher angewandten Methoden vollständig abweichenden Weg ein und kamen zum Resultat, dass bis in die peripherischen Pulmonalverzweigungen des Vagus nicht nur inspiratorische sondern auch expiratorische Fasern verlaufen. Die Thatsache, dass bei Reizung des Vagus sowohl Inspirations- als Expirationsstellung des Zwerchfells erfolgen kann, hat nun nichts Befremdendes mehr, wenn auch die nähere Erklärung dafür, unter welchen Umständen die eine der beiden auf die Medulla oblongata wirkenden Anregungen die andere bei *elektrischer*

Reizung übercompensirt, noch immer fehlt. Wahrscheinlich hängt dies von ganz unberechenbaren Umständen, von der Stromstärke, von der Lagerung der Nervenbündel u. s. w. ab. Dagegen haben die Untersuchungen *Breuer's* auf's Unzweideutigste und Klarste nachgewiesen, wann und unter welchen Umständen die einen, wann die andern der beiden im Vagus verlaufenden antagonistischen Fasern von der Lunge selbst (resp. Pleura pulmonalis) erregt werden.

Als ich vor einigen Wochen mich an Prof. Dr. *A. Fick* mit der Bitte wandte, mir eine Arbeit zuzuertheilen, die ich unter seiner Leitung im physiologischen Institut zu Würzburg ausführen könnte, schlug er mir vor, diese Versuche von *Breuer* und *Hering* zu wiederholen und einige von diesen Forschern noch nicht beachtete Punkte näher in's Auge zu fassen. Ich entschloss mich gern zu dieser Aufgabe, deren Resultat ich in Nachstehendem mittheile.

I.

Ich will zunächst die Ergebnisse besprechen, die ich bei einfacher Wiederholung der *Breuer'*schen Versuche erhalten habe und dann im zweiten Abschnitt zu denjenigen übergehen, die sich mir bei dieser Gelegenheit noch ausserdem dargeboten haben. Ich will jedoch gleich hier bemerken, dass ich in keinem meiner Versuche zu einem Resultat gelangt bin, das den von *Breuer* und *Hering* gewonnenen widerspräche, sondern einmal nur zu einer Bestätigung derselben, soweit ich sie von Neuem angestellt und dann zu einer Ergänzung.

An die Spitze seiner Schrift „Die Selbststeuerung der Athmung durch den Nervus vagus" stellt *Breuer* folgenden Satz auf:

„Die Ausdehnung der Lunge wirkt reflectorisch hemmend für die Inspiration, fördernd für die Expiration, und zwar um so stärker, je stärker die Ausdehnung selbst ist; diese Wirkung ist bedingt durch die Integrität des Nervus vagus und es verlaufen die in dieser Weise auf die Medulla oblongata wirkenden Fasern in dessen Bahn".

Ich stellte, um mich von der Richtigkeit dieses Satzes zu überzeugen, eine Reihe von Versuchen an, die alle zu demselben Ergebnisse führten, wie das von *Breuer* angegebene. Bevor ich jedoch an eine Wiedergabe einiger dieser Versuche gehe, will ich noch zuvor eine kurze Schilderung der Art und Weise, wie diese Versuche vorgenommen wurden, geben: In die Trachea des Versuchsthieres wurde ein T förmige Kanüle luftdicht anschliessend eingebunden, von welcher zwei Schläuche ausgingen. Der eine kürzere Schlauch hatte eine seitliche Oeffnung, durch

denselben athmete das Thier nnd wnrde durch ihn auch die künstliche Respiration bewerkstelligt; der andero Schlauch führte zum Manometer eines Kymorgraphen. Als Manometer diente ein Glasrohr, das an dem einen Ende mit dem erwähnten Schlauch luftdicht in Verbindung stand, am andern Ende mit einer dünnen elastischen Membran luftdicht überzogen war. Am Rande der letzteren war senkrecht zur Axe des Glasrohrs das eine Ende eines leichten Schilfstäbchens angeleimt, das an seinem andern Ende die die Curven verzeichnende Feder trug. Das Glasrohr wurde nun in einen Kreuzstock derart gespannt, dass die Feder über einen sich endlos abwickelnden Papierstreifen hinstrich.

Schloss man den Athemschlauch, so theilten sich die bei den Respirationsbewegungen der Lunge eintretenden Druckschwankungen der elastischen Membran und durch diese dem die Feder tragenden Schilfstäbchen mit. Diese von Prof. *Fick* vorgeschlagene Modification der bisher angewandten Manometer war so empfindlich, dass in den meisten Curven selbst die durch die Herzbewegungen bedingten Luftdrucksschwankungen in niedrigen Wellenlinien registrirt wurden, wie das z. B. in Curve II. B., die von einem Hund gewonnen ist, besonders deutlich hervortritt.

Während des Versuches verzeichnete zu gleicher Zeit ein Electromagnet Metronomschläge. Als Objecte zu den Versuchen dienten Hunde und Kaninchen, die durch Morphium- oder Opiumeinspritzungen narkotisirt waren; jedoch muss ich hierbei bemerken, dass eine vollständige Narkose, an Kaninchen in den meisten Fällen nicht zu erzielen war, selbst wenn dio Einspritzung direct in die Vene erfolgte. Es passirte mir, dass ich einem Kaninchen bie 0,25 Morphil muriatici einspritzte, ohne dass die geringste Wirkung zu bemerken war. Ich wartete eine halbe Stunde und darüber auf das Eintreten der Narkose und spritzte, als dieselbe auch jetzt noch ausblieb, noch 0,03 Morph. muriat. ein, nun folgte sehr bald tiefe Narkose, wenige Minuten darauf aber auch der Tod. Solche Fälle schreckten mich ab, jedes Mal eine vollständige Narkose erzwingen zu wollen.

Um so erfreulicher ist es mir, dass ich doch fast in allen Fällen bei meinen Versuchen zu denselben Resultaten gelangt bin, wie *Breuer* und *Hering*, soweit ich eben ihre Versuche einfach wiederholt habe.

Folgende Versuche bestätigen den oben angeführten Satz von *Breuer*:

Versuch I.

Ein Kaninchen wurde durch energische künstliche Respiration apnoisch gemacht und dann die Lunge aufgeblasen nnd der Athemschlauch zugeklemmt. Die erste Athembewegung war keine Inspiration, wie man wegen

der abgeschnittenen Communication mit der Atmosphäre denken sollte, sondern eine Expiration. Den Beweis hiefür liefert die Curve I. Nachdem die Feder des Manometer eine Parallele mit der Abscisse verzeichnet hatte, beginnt sie sich bei a zu heben, um bis b eine angestrengte Expiration zu verzeichnen, worauf endlich eine tiefe Inspiration folgt.

Versuch II.

Demselben Kaninchen wurde, nachdem es durch Zuklemmen des Athemschlauches dyspnoisch gemacht worden war, die Lunge aufgeblasen. Es erfolgte trotz der Dyspnoe keine Inspiration, sondern eine Expiration als erste Athembewegung, was durch Curve II. A veranschaulicht wird. Curve II. B ist unter denselben Bedingungen von einem Hunde genommen.

Diese in Versuch I. und II. geschilderten Erscheinungen treten in einer ganzen Reihe anderer Versuche mit grosser Regelmässigkeit auf, die ich nicht weiter anführen will. Allerdings sind mir, wie *Breuer* und *Hering*, einzelne wenige Fälle vorgekommen, in welchen das Thier die Einblasungen mit einer Inspiration beantwortete, statt mit einer Expiration, dann bewirkte aber auch jede andere Erschütterung, Aufklopfen auf das Brett etc., eine Inspiration, so dass ich keinen Anstand nehmen kann, mit *Breuer* diese Ausnahmefälle auf einen psychischen Reflex zurückzuführen, um so mehr, als in solchen Fällen die Thiere nicht narkotisirt waren.

Es steht also fest, dass mit der Ausdehnung der Lunge eine Hemmung für die Inspiration und Anregung für Exspiration zusammenhängt. Auf eine Widerlegung der theoretischen Behauptung, dass diese Erscheinung nicht auf der Ausdehnung direct beruhe, sondern auf anderen dabei in Wirksamkeit tretenden Factoren, also z. B. auf grösseren oder geringeren Sauerstoffreichthum des Blutes oder auf den geänderten Blutdrucksverhältnissen, mich nicht weiter einlassend, da diese blosse Annahme von *Breuer* meiner Ansicht nach schon genügend zurückgewiesen worden ist, will ich zum Beweise, dass die beim Aufblasen der Lunge in Wirksamkeit tretenden Inspiration hemmenden und Expiration fördernden Fasern im Vagus verlaufen, nur noch anführen, dass auch ich bei jedem Versuche, wo ich den Vagus durchschnitt, das Aufblasen der Lunge ohne Einfluss auf Inspiration oder Expiration sah und somit auch in dieser Hinsicht die Beobachtung von *Breuer* und *Hering* bestätigen kann.

Der zweite Hauptsatz, den *Breuer* und *Hering* in ihrer Schrift aufstellen, lautet:

„Durch Verkleinerung des Lungenvolums wird jede sich eben vollziehende active Expiration momentan sistirt und sogleich eine Inspiration hervorgerufen.“

Für diesen Satz, den ich in allen Punkten bestätigt gefunden habe, sprechen folgende Thatsachen:

Eröffnete ich den Thorax eines Kaninchens und bewirkte dadurch einen Collaps der Lunge, so trat sofort an der Nase ein langdauernder Inspirationstetanus auf, der erst mit zunehmender Dyspnoë sein Ende erreichte.

Leitete ich die künstliche Respiration ein und setzte dieselbe so lange fort, bis das Thier ohne zu athmen, ruhig dalag und bewirkte darauf durch Aussaugen aus der Trachea ein plötzliches Zusammenfallen der Lunge, so wurde in den meisten Fällen die Apnoë durch eine sich vollziehende Inspiration sofort unterbrochen oder es erfolgte die Inspiration erst, nachdem die Feder noch eine Zeit lang parallel mit der Abscisse verlaufen war. In jedem Fall trat aber als erste Athembewegung eine Inspiration auf.

In Curve III. verzeichnet die Feder bis a eine Parallele (die Wellenlinien sind durch den Herzschlag bedingt). Von a bis b vollzieht sich die erste Inspiration, worauf erst eine kurz hervorgestossene Expiration erfolgt.

Hatte ich ein Thier dyspnoisch gemacht und durch Aufblasen der Lunge eine Expiration hervorgerufen, so konnte ich letztere sofort sistiren, wenn ich die Luft aus der Lunge aussaugte, die angestrengteste Expiration verwandelte sich dann sofort in eine tiefe Inspiration.

Endlich will ich noch anführen, dass nach Durchschneidung der Vagi auch das Aussaugen keinen Einfluss auf Inspiration oder Expiration hatte. Nur wurden die Curven beim Aussaugen tiefer, beim Aufblasen seichter, als wenn man das Thier sich selbst überliess, ein Umstand, der wohl durch mechanische Verhältnisse, die dabei ins Spiel kommen, erklärt werden muss.

A, B und C in Curve IV. illustriren diesen Satz. Bei Curve IV. A ist die Lunge aufgeblasen, bei B athmet das Thier, ohne dass die Lunge aufgeblasen oder ausgesaugt worden wäre, bei C. ist die Lunge ausgesaugt.

Alle in diesem Abschnitt angeführten Versuche weisen die Richtigkeit der Ansicht von *Breuer* und *Hering* nach, dass erstens die Volumsveränderungen, die Ausdehnung und Verkleinerung der Lunge an sich, die Athmung reflectorisch beeinflussen und dass zweitens die Fasern, welche die verschiedenen Reflexe auslösen, in den Pulmonalverzweigungen der Vagi verlaufen. Somit ist die Ansicht *Rosenthal's*, als wenn nur im Laryngeus superior expiratorische Fasern sich vorfänden, unterhalb desselben im Lungenvagus aber nur inspiratorische, widerlegt, und hat die

Entdeckung *Burkart's*, dass auch im Laryngeus inferior expiratorische Fasern verliefen, eine weitere Ausdehnung erhalten.

II.

Mir sind beim Anstellen der im vorigen Abschnitt geschilderten Versuche einige Erscheinungen aufgefallen, die mich veranlasst haben, ihnen besonders meine Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Schon Prof. *Fick* hatte, als er die *Breuer*'schen Versuche wiederholte, die Bemerkung gemacht, dass nach hergestellter Apnoë, die letztere länger dauere bei aufgeblasener Lunge, als bei ausgesaugter.

Ich habe auf sein Veranlassen verschiedene Versuche in dieser Richtung angestellt und kann, gestützt auf dieselben, folgenden Satz aufstellen: *Bestehende Apnoë wird durch Aufblasen der Lunge verlängert, durch Aussaugen in den meisten Fällen sofort abgeschnitten, in andern wenigstens stark verkürzt.* Folgende Versuche beweisen die Richtigkeit dieses Satzes:

Versuch I.

Der Versuch wurde an einem Kaninchen vorgenommen, die Vorbereitungen zu demselben waren die oben geschilderten. Es wurde darauf $1^1/_2$ Minuten lang energische künstliche Respiration eingeleitet und darauf der Athemschlauch geschlossen. Das Thier lag 12 Secunden ruhig da, ohne zu athmen. Darauf wurde abermals $1^1/_2$ Minuten künstlich respirirt und die Lunge vor Schluss des Athemschlauchs aufgeblasen. Nun verstrichen 1 Minute und 6 Secunden, bis das Thier zu athmen anfing und zwar war die erste Athembewegung eine Expiration. Nach abermaliger $1^1/_2$ Minuten währender künstlicher Respiration wurde vor Schluss des Athemschlauchs die Lunge ausgesaugt. Das Thier reagirte darauf sofort mit einer Inspiration und jegliche Apnoë blieb aus.

Versuch II.

Gleichfalls bei einem Kaninchen wurde $1^1/_2$ Minuten künstlich respirirt und darauf die Lunge aufgeblasen — die Apnoë dauerte 50 Secunden. Nachdem das Thier durch den Athemschlauch einige Zeit ruhig geathmet hatte, wurde wieder die künstliche Respiration $1^1/_2$ Minuten lang unterhalten und darauf die Lunge ausgesaugt. Nun unterliess das Thier blos 10 Secunden lang die Athembewegungen, bis es eine Inspiration vollzog.

Bei Versuch I. sowohl wie bei Versuch II. ist die künstliche Respiration von gleicher Dauer, die Apnoë nach dem Aufblasen der Lunge dauert aber im ersten Fall länger, als im zweiten; dagegen, wird nach dem Aussaugen der Lunge im ersten Versuch die Apnoë sofort unterbrochen während im zweiten Versuch das Thier noch 10 Secunden, ohne zu athmen, ruhig daliegt.

Worauf diese Verschiedenheit trotz der gleichen Dauer der künstlichen Respiration zurückzuführen sei, wage ich nicht endgültig zu entscheiden, möglich dass in einem Falle nicht gleich energisch künstlich respirirt wurde, wie im andern, dass vielleicht die Individualität der Kaninchen dabei ins Spiel kommt etc. Wie dem aber auch sei, für meinen Zweck genügt es, dass, trotz gleicher Dauer der künstlichen Respiration in einem Fall die Apnoë durch das Aussaugen der Lunge bedeutend verkürzt wurde, im andern sogar sofort gänzlich unterbrochen.

Versuch III.

Bei einem Kaninchen wurde 2 Minuten lang künstlich respirirt und darauf der Athemschlauch geschlossen. Es lag 20 Secunden lang ohne zu athmen da. Darauf wurde nach künstlicher Respiration von derselben Dauer die Lunge ausgesaugt. Sofort vollzog das Thier eine Inspiration. Dieser Versuch wurde an demselben Thiere drei Mal wiederholt, immer mit demselben Resultat.,

Versuch IV.

Nachdem bei einem Hunde 1 Minute lang künstlich respirirt worden war, wurde der Athemschlauch geschlossen. Es verstrichen 1 Minute 30 Secunden, bis das Thier eine Inspiration vollzog. Wurde nun, nachdem abermals eine Minute lang künstliche Respiration angedauert hatte, die Lunge vor Schluss des Athemschlauches ausgesaugt, so trat keine Apnoë ein, vielmehr that das Thier sofort eine Inspiration. Blies man dagegen die Lunge vor Schluss des Athemschlauches nach 1 Minute langer künstlicher Respiration auf, so verflossen volle 3 Minuten und 20 Secunden, ehe sich die Feder langsam zu heben begann und eine angestrengte Expiration verzeichnete.

Versuch V.

Dieser Versuch wurde an demselben Hunde, an welchem im vorigen experimentirt worden war, vorgenommen. Zwischen beiden Versuchen

waren aber fast 24 Stunden verflossen, das Thier hatte in Folge der an ihm vollzogenen Operation (Tracheotomie) die Zeit über nichts gefressen, war schwach, athmete rasch und flach.

Diesem Umstand ist es wohl zuzuschreiben, wenn die Apnoë nach aufgeblasener Lunge oder einfach geschlossenem Athemschlauch, trotz der längeren Dauer der künstlichen Respiration, kürzere Zeit dauerte, als im vorigen Versuch. Da aber auch dieser Versuch das Verhältniss der Apnoë nach Aufblasen und Aussaugen veranschaulicht, so führe ich ihn hier an.

Die künstliche Respiration dauerte hier jedes Mal 2 Minuten. Nach einfachem Schluss des Athemschlauchs dauerte die Apnoë 15 Secunden, nach vorhergegangenem Aufblasen 1 Minute 10 Secunden. Das Aussaugen wurde, wie im vorigen Versuch, sofort mit einer Inspiration beantwortet und jegliche Apnoë blieb aus.

Ich gehe nun, jede theoretische Betrachtung auf den letzten Abschnitt verschiebend, auf eine zweite Beobachtung über und will ebenfalls dieselbe gleich hier hinsetzen und die Versuche, die zu derselben geführt haben, folgen lassen.

> *Schliesst man den Athemschlauch ohne vorhergegangene künstliche Respiration, so ist die Frequenz der Athemzüge, wenn man zuvor die Lunge aufgeblasen hat, bedeutend geringer, als wenn man sie vorher ausgesaugt hat.*

Ich habe in den unten aufgeführten Versuchen als Zeitmass für die Dauer der Versuche mit Kaninchen überall 1 Minute angegeben, bei denjenigen mit Hunden 2 Minuten, obwohl durchaus nicht in allen Fällen diese Zeit eingehalten wurde. Vielmehr wurde nach dem Aufblasen der Lunge der Versuch unterbrochen, ehe noch das geringste Zeichen der Dyspnoë eingetreten war, welches bei Kaninchen oft schon vor Ablauf der ersten Minute einzutreten pflegte, während bei Hunden allerdings zuweilen 3 Minuten und darüber verstrichen, ohne dass dieselben eine Spur von Dyspnoë äusserten. Nach dem Aussaugen trat nun allerdings in den meisten Fällen sofort ein dyspnoisches Athmen auf, aber erst nach 10—20 Secunden entstand wirklich starke Dyspnoë. Ich dehnte meine Beobachtungen über die Athmungs-Frequenz nach dem Aussaugen der Lunge daher nur auf die ersten 10—20 Secunden aus und zwar sowohl bei Hunden als bei Kaninchen. Man muss desshalb die unten angegebenen Zahlen nur als Verhältnisszahlen auffassen, in der That müsste z. B. Versuch I. folgendermassen lauten:

	Zahl der Athemzüge.	Secunden.
Bei aufgeblasener Lunge	5	20″
Bei ausgesaugter Lunge	7	6″

Statt dessen habe ich als Dauer des Versuches 1 Minute angegeben und die Zahl der Athemzüge in demselben Verhältniss vergrössert. Bei Hunden musste ich als minimalste Dauer des Versuches 2 Minuten ansetzen, weil in der ersten Minute meist gar keine Athmung erfolgte, wenn die Lunge aufgeblasen war.

Indem ich nun die Versuche selbst folgen lasse, bitte ich, das eben Gesagte bei ihnen zu berücksichtigen.

Die 5 folgenden Versuche sind an Kaninchen angestellt worden.

Versuch I.

	Zahl der Athemzüge in 1 Minute.
Bei aufgeblasener Lunge	15
Bei ausgesaugter Lunge	70

Versuch II.

	Zahl der Athemzüge in 1 Minute.
Bei aufgeblasener Lunge	12
Bei ausgesaugter Lunge	30

Versuch III.

	Zahl der Athemzüge in 1 Minute.
Bei aufgeblasener Lunge	8
Bei ausgesaugter Lunge	27

Versuch IV.

	Zahl der Athemzüge in 1 Minute.
Bei aufgeblasener Lunge	5
Bei ausgesaugter Lunge	18

Versuch V.

	Zahl der Athemzüge in 1 Minute.
Bei aufgeblasener Lunge	4
Bei ausgesaugter Lunge	15

Die folgenden drei Versuche sind an Hunden angestellt worden.

Versuch VI.

	Zahl der Athemzüge in 2 Minuten.
Bei aufgeblasener Lunge	3
Bei ausgesaugter Lunge	108

Versuch VII.

	Zahl der Athemzüge in 2 Minuten.
Bei aufgeblasener Lunge	3
Bei ausgesaugter Lunge	100

Versuch VIII.

	Zahl der Athemzüge in 2 Minuten.
Bei aufgeblasener Lunge	2
Bei ausgesaugter Lunge	80

In den ersten 5 Versuchen sind die Zahlen der Athemzüge bei aufgeblasener Lunge, trotz der gleichen Zeit, ziemlich verschieden, ebenso differiren diejenigen bei ausgesaugter Lunge. Die Stärke des jedesmaligen Aufblasens, die grössere oder geringere Narkose, die verschiedene Beschaffenheit der bei den verschiedenen Versuchen verwendeten Thiere mag das bewirkt haben.

Ueberall aber geht das Factum mit unzweideutiger Klarheit hervor, dass Frequenz der Athemzüge bei ausgesaugter Lunge eine bedeutend grössere ist, als bei aufgeblasener im entsprechenden Falle, und darauf kommt es mir hier allein an.

III.

Auf Grund der vorstehend mitgetheilten Versuche glaube ich die theoretischen Vorstellungen über die Inservation der Athmung die von *Rosenthal*, *Hering* und *Breuer* entwickelt sind bestätigen und durch einen Zusatz ergänzen zu können, so dass man dieselben im Ganzen etwa folgendergestalt aussprechen dürfte:

Die Athembewegungen werden erregt durch einen stetigen Reiz des Blutes auf ein Inspirationscentrum und ein Expirationscentrum. Der Uebergang dieses Reizes findet einen Widerstand wodurch die stetige Erregung in eine rhythmische Action umgesetzt wird. Dieser Widerstand ist für den Uebergang auf das Inspirationscentrum geringer, als für das Expirationscentrum. Die Ausdehnung des Lungenvolums vermehrt den Widerstand für das Inspirationscentrum, vermindert ihn für das Expirationscentrum; die Verkleinerung der Lunge vermehrt ihn für das Expirationscentrum, vermindert ihn für das Inspirationscentrum.

Während der erste Theil dieses Satzes, dass nämlich ein stetiger Reiz des Blutes auf das respiratorische Centralorgan wirke, von *J. Rosenthal*, der letzte Theil, dass die Volumsveränderungen der Lunge für den Uebergang des Reizes hinderlich oder förderlich seien, von *Breuer* und, *Hering* bewiesen ist, bleibt mir nur noch übrig, den Nachweis dafür zu liefern, dass dem Uebergang des Reizes auf das Inspirationscentrum unter gleichen Verhältnissen ein geringerer Widerstand entgegenstehe, als für das Expirationscentrum. Für diese Ansicht sprechen eben die mitgetheilten Versuche, deren Ergebnisse sich so zusammenfassen lassen:

1. Nach Ablauf einer eingeleiteten Apnoë ist, wenn man das Thier und dessen Lunge sich selbst überlässt, die erste durch den eintretenden Athemreiz bedingte Athembewegung stets eine Inspiration, nie eine Expiration.

2. Der von mir im vorigen Abschnitt aufgestellte Satz: „Apnoë bei ausgesaugter Lunge dauert kürzer, als bei aufgeblasener“, findet nur durch die obige Annahme eine Erklärung. Durch das Aussaugen der Lunge wird der an und für sich schon geringe Widerstand, der beim Uebergang des Athemreizes auf das Inspirationscentrum besteht, noch geringer gemacht. Stellt sich nun der durch die Apnoë eine Zeit lang aufgehobene Athemreiz wieder ein, so braucht er nicht mehr die gewöhnliche Höhe zu erreichen, also auch weniger Zeit, um auf das Inspirationscentrum überzugehen. Wird hingegen die Lunge nach eingeleiteter Apnoë aufgeblasen,

der Weg zum Inspirationscentrum dem Athemreiz dadurch abgeschnitten und nur der Uebergang auf das Expirationscentrum offen gelassen, so verstreicht, trotzdem dass ihm jetzt der Uebergang auf das Expirationscentrum erleichtert ist, dennoch eine längere Zeit, bis er die Höhe erreicht, um eine Athembewegung auszulösen, ein Beweis, dass er auf dem Wege zum Expirationscentrum, auch noch unter günstigen Umständen, einen grösseren Widerstand findet, als zum Inspirationscentrum. Die längere Dauer der Apnoë bei aufgeblasener Lunge ist nun erklärlich.

3. Endlich spricht der gleichfalls im vorigen Abschnitt aufgestellte Satz: „Die Frequenz der Athemzüge ist bei ausgesaugter Lunge grösser, als bei aufgeblasener“ für einen solchen geringeren Widerstand, den der Athemreiz des Blutes beim Uebergang auf das Inspirationscentrum findet, und lässt sich nur durch eine solche Annahme erklären. Ist die Lunge ausgesaugt worden, so ist wieder der Uebergang des Athemreizes auf das Inspirationscentrum leichter geworden, als er schon an und für sich ist, die Frequenz der Athemzüge wird dadurch rascher, da der Widerstand verringert worden ist. Wird aber die Lunge aufgeblasen, der leichtere Weg für den Uebergang des Athemreizes auf das Inspirationscentrum dadurch erschwert, so muss jedesmal eine längere Zeit verstreichen, bis der Reiz so weit gewachsen ist, dass er den grösseren Widerstand bewältigt hat.

Die Frequenz der Athemzüge wird dadurch bedeutend vermindert, da es jetzt wiederum, wie im vorigen Falle, einer längeren Aufspeicherung des Athmungsreizes bedarf, bis eine Athembewegung ausgelöst wird.

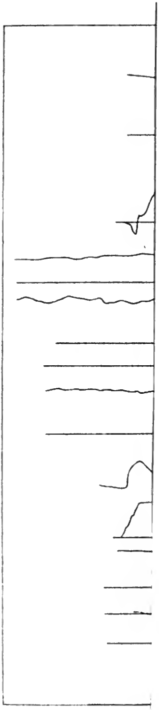
Die Frequenz steigt erst wieder, wenn durch die eintretende Dyspnoë (wegen des Abschlusses der Communication mit der Atmosphäre) das reizende Moment selbst an Stärke gewinnt. Deshalb habe ich meine oben angeführten Versuche immer schon unterbrochen, ehe eine solche Dyspnoë zur Aeusserung kam, um so viel als möglich, reine Resultate zu bekommen.

Durch die Annahme, dass dem Athemreiz ein geringerer Widerstand auf dem Wege zum Inspirationscentrum entgegenstehe, als auf demjenigen zum Expirationscentrum, werden zugleich die Erscheinungen der längeren Apnoë sowie der geringeren Athemfrequenz bei aufgeblasener Lunge in Einklang mit der Behauptung *Breuer*'s gebracht, dass durch das Aufblasen der Lunge Inspiration-hemmende und Expiration-fördernde Fasern erregt werden. Ja man konnte auf diese Entdeckung *Breuer*'s hin schon a priori schliessen, dass man hinsichtlich der Dauer der Apnoë sowie der Athemfrequenz die von mir gewonnenen Resultate erhalten würde.

Um so erfreulicher ist es mir, dass durch die Versuche im vorigen Abschnitt diese theoretische Folgerung auch experimentell eine Bestätigung gefunden hat.

Die numerischen Data über die Frequenz der Athemzüge bei Hunden und Kaninchen scheinen noch zu zeigen, dass bei ersterer Species der Hemmungsapparat für die Exspiration wirksamer ist.

Diese Arbeit ist im physiologischen Universitäts-Laboratorium unter Leitung des Herrn Professor Dr. *A. Fick* ausgeführt, dem ich hiermit meinen wärmsten Dank für die ertheilten Rathschläge, sowie für die Liberalität, mit welcher er mir die ihm gehörigen Bücher zur Verfügung stellte, ausspreche.



Ve